COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

PROFESSORE DI PATOLOGIA GENERALE ED ANATOMIA PATOLOGICA
NELLA REGIA SCUOLA SUPERIORE DI MEDICINA VETERINARIA
DI TORINO

VOLUME II.

TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
VIA ROSSINI, N° 3.

1872

COMPENDIO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE

DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI

DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

PROFESSORE DI PATOLOGIA GENERALE ED ANATOMIA PATOLOGICA
NELLA REGIA SCUOLA SUPERIORE DI MEDICINA VETERINARIA
DI TORINO

VOLUME II.

TORINO
TIPOGRAFIA G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
VIA ROSSINI, N° 3.

1872

ALLA
MEMORIA
DEL
MARCHESE **GIACOMO SPINOLA**
PATRIZIO GENOVESE — SOLDATO ITALIANO
BRILLANTE, DOTTO, VALOROSO
COLONNELLO COMANDANTE LE GUIDE
ED
AIUTANTE DI CAMPO
DI
SUA MAESTÀ
VITTORIO EMANUELE II

ALL'ILLUSTRE
COARDI
MARCHESE DI **BAGNASCO** E DI **CARPENETO**
ALLO SPINOLA SUCCESSO
NELLE
ALTE CARICHE
CHE
GRANDE DI MENTE E DI VEDUTE ELEVATE
AMANTISSIMO
DELL'ESERCITO, DEL PAESE, DEL RE
VINCENDO OGNI RESISTENZA
FECE PROGREDIRE LA CAVALLERIA ITALIANA
QUESTE PAGINE DEDICO
E
CONSACRO

Illustre Marchese Coardi di Bagnasco,

Abbandonata la carriera militare, ove passai i più begli anni di mia vita e di mia gioventù, è naturale, che io rivolga con vera compiacenza il pensiero verso coloro, che mi onorarono della loro stima, confidenza, ed affetto.

È con orgoglio, che io rammemoro i quattordici anni *trascorsi nell'*Esercito... *gli ultimi* sei *passati nelle* Guide!

È con animo commosso, che penso all'avvenuto distacco!

L'amore ed una memoria dolce, sacra, imperitura mi legano ai miei antichi commilitoni! *La memoria d'avere diviso con* essi *i disagi e la gloria della* guerra, *d'avere assistito agli entusiastici* evviva alle Guide!

Messo assieme un libriccino, non potevo e non dovevo dimenticare il mio reggimento, i miei due Colonnelli! Pur troppo però il povero Spinola *non è più.*

Mi sovvengo, o Marchese, che Ella mi faceva sperare la guarigione del suo amico, del nobile estinto! *Mi ricordo di quando mi disse: Migliora! Ma invece fu un soffio!! Così giovane, così valoroso, così felice! All'apogeo degli onori..... e morire!!*

Sopravvisse però e sopravvivrà lungamente la rimembranza delle sue doti. Possa il ricordo di queste essere di conforto alla tanto illustre, quanto infelice vedova!

Alla memoria quindi del Marchese Giacomo Spinola, ed alla S. V. Ill.ma, o mio ben amato Colonnello, io consacro queste poche pagine, frutto de' miei poveri studi, le quali se difetteranno di altro valore, avranno almeno quello di essere un segno dei miei sentimenti di riconoscenza e di sincera affezione.

Voglia pertanto, o Signor Marchese, aggradire questa piccola offerta dall'

Torino, aprile 1872.

Affezionatissimo e Devotissimo

Antonio De Silvestri

ex-Medico Veterinario in 1° delle Guide.

LETTERATURA

Toggia F. padre, *Storia e cura delle malattie dei buoi* — Torino, 1831.

Papa, *Patologia speciale e descrittiva* — Torino, 1846.

Otto, *Trattato di anatomia patologica dell'uomo e degli animali domestici* — Berlino, 1830.

Gurlt, *Manuale di anatomia patologica degli animali domestici* — Berlino, 1832.

Delwart. *Trattato di medicina veterinaria pratica* — Bruxelles, 1853.

Hering, *Patologia e terapia speciale* — Stoccarda, 1858.

Verheyen, *Manuale di medicina veterinaria* — Bruxelles, 1859.

Ercolani G. B., *Elementi di medicina veterinaria* — Bologna, 1859.

Bufalini Maurizio, *Istituzioni di patologia analitica* — Napoli, 1860.

Chiappero e Bassi, *Compendio di farmacologia veterinaria* — Torino, 1863.

(Di quest'opera escirà a giorni una nuova edizione di molto accresciuta e migliorata).

Leuckart, *I parassiti dell'uomo*, ecc. — 1863-68.

Fuchs, *Anatomia patologica veterinaria* — 1859.

Spinola, *Manuale di patologia e terapia speciale* — Berlino, 1868.

Förster, *Manuale di anatomia patologica*, trad. di M. Del Monte — Napoli, 1867.

Förster, *Atlante di anatomia patologica microscopica*, trad. di M. Del Monte — Napoli, 1867.

Frerichs, *Malattie del fegato*, trad. dal D. Coco — 1867.

Weiss, *Fisiologia speciale degli animali* — Berlino, 1868.

Bruckmüller, *Trattato di zootomia patologica* — Vienna, 1869.

Stricker, *Manuale d'anatomia patologica dell'uomo e del bestiame* — Vienna, 1868-71.

Rokitansky, *Trattato di anatomia patologica* — Vienna, 1855-61.

Rindfleisch, *Trattato di anatomia patologica* — 1871.

Köhne, *Manuale di patologia generale* — Berlino, 1871.

Lafosse, *Trattato di patologia veterinaria* — Tolosa, 1868.

Niemeyer-Cantani, *Patologia e terapia speciale* — Milano, 1871.

Uhl e **Wagner**, *Manuale di patologia generale*, trad. — Venezia 1866.

Röll. *Manuale di patologia e terapia* — Vienna, 1867.

Röll, *Manuale*, ecc., trad. da Derache e Wehenkel — Bruxelles, 1869.

Primavera Gaetano, *Manuale di chimica clinica* — Napoli, 1869.

INDICE

MALATTIE DEGLI ORGANI DEL CIRCOLO

PARTE I.

Malattie del cuore.

PARTE II.

Malattie del pericardio.

PARTE III.

Malattie dei grandi tronchi vascolari.

PARTE IV.

Malattie dei vasi linfantici.

PARTE V.

Malattia complessa.

MALATTIE DEGLI ORGANI DIGERENTI.

PARTE I.

Malattie della cavità della bocca.

PARTE II.

Malattie della faringe.

PARTE III.

Malattie dell'esofago.

PARTE IV.

Malattie dello stomaco.

PARTE V.

Malattie del tubo intestinale.

PARTE VI.

Malattie del peritoneo.

MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI.

PARTE I.

Malattie del fegato.

PARTE II.

Malattie delle vie biliari.

PARTE III.

Malattie della milza.

APPENDICE.

MALATTIE DEGLI ORGANI DEL CIRCOLO

PARTE I.

Malattie del cuore.

GENERALITÀ.

Sebbene meno frequenti che nell'uomo, le malattie del cuore, del pericardio e dei tronchi vascolari, pure avvengono e si osservano anche negli animali domestici. Però in questi non sempre vengono diagnosticate, e si riconoscono solo al reperto anatomico. Nel cavallo sono frequenti le alterazioni organiche del cuore, ed in generale vi suscitano la così detta bolsaggine. Dopo il cavallo, per linea di frequenza, vengono i cani. Nei bovini ed altri ruminanti si osservano non raramente queste malattie, prodotte da cause meccaniche e specialmente per infissione di spilli od altri corpi pungenti e taglienti, stati inavvertentemente ingoiati coi cibi. Le cause generali, che dispongono alle malattie cardiache e vascolari sono quelle, che eccitano la funzione circolatoria, epperciò le lunghe corse e le fatiche smodate. Talvolta però queste malattie non sono che la conseguenza di morbi di altri sistemi ed organi e specialmente dei polmoni.

È noto, che, nelle diverse specie di quadrupedi domestici, il cuore occupa quasi il centro della cavità toracica con una giacitura un po' obliqua dall'alto al basso, d'avanti in indietro, e da destra a sinistra. La parte superiore che ne costituisce la base del cono è attaccata, per via dei grossi vasi aortici, alla regione dorsale della colonna vertebrale, in mezzo al mediastino. L'apice diretto dall'avanti allo indietro e leggermente a sinistra trovasi ad 1-2 centimetri della faccia superiore e mediana sinistra dello sterno, e corrisponde allo spazio intercostale della 5ª-6ª costa sinistra.

È d'uopo conoscere bene queste disposizioni ed i rapporti che esso mantiene col polmone nei varii animali domestici, ed inoltre è necessario avere una giusta idea dei battiti e dei rumori, che li accompagnano nello stato normale, onde scoprire poi i morbosi.

Negli animali che sono alquanto grassi il pericardio in generale è circondato, specialmente nella parte inferiore, da abbondanti strati di grasso. Questi cuscinetti adiposi interposti fra il cuore ed i polmoni difficultano l'ascoltazione dei rumori del cuore. I rapporti poi del cuore col polmone sinistro sono differenti nelle varie specie degli animali domestici.

Nel cavallo il polmone sinistro presenta una fessura, cioè una specie di finestra nel sito corrispondente al cuore. Questa fessura, in generale, è alta da 9-10 centimetri e larga da 5-7 centimetri; e si estende dal solco coronario del cuore all'apice di questo.

Per tutta la estensione di quest'apertura il cuore del cavallo è avvicinato ed anzi è in contatto colla parete toracica, non essendone separato dal polmone.

Nei bovini e nei ruminanti in genere il polmone sinistro si divide verso la sua metà in tre lobi o prolungamenti distinti, che si adattano esattamente coi loro margini antero-posteriori. Il posteriore, che è il

più grande, ricopre il cuore quasi totalmente. Il secondo ed il terzo, essendo più brevi, lasciano uno spazio lungo di 8-9 centimetri e largo da 5-7 centimetri, in cui resta scoperta una porzione del ventricolo destro del cuore, ed il suo apice.

Nel porco il cuore è circondato quasi completamente dal polmone sinistro, se si eccettua un piccolo spazio triangolare largo 2-3 centimetri formato dalla scissura che separa il primo lobo dal secondo.

Nel cane il cuore è totalmente circondato dai polmoni, ma resta libero al suo apice, ove possonsi ascoltare e pulsazioni e rumori stante anche il piccolo spessore dello sterno.

Per tutte queste disposizioni anatomiche risulta che negli animali domestici è molto difficile la diagnosi delle malattie di cuore durante la vita, e talora perfino impossibile, perchè si trova situato molto profondamente e coperto quasi totalmente da altri organi e tessuti, e non possiamo servirci che difficilmente dell'esame fisico dell'*ascoltazione* e della *percussione*.

Però applicando la *mano distesa* al lato sinistro del torace, ed appena al di dietro del gomito, si percepisce in tutti gli animali una sensazione picchiante di *tac-tac*, la quale corrisponde ai battiti del cuore, cioè alla sistole ed alla diastole. Questi battiti corrispondono nello stato normale alle pulsazioni delle arterie, perciò tutte le deviazioni di un certo grado saranno fenomeni di uno stato patologico. Esse nel maggior numero dei casi non sono sintomi di un processo morboso organico del cuore e de' suoi annessi vasi, ma di una malattia febbrile generale. Quando i battiti si percepiscono per una estensione anormalmente grande avrassi, un criterio favorevole all'esistenza di ipertrofia del cuore; per lo contrario la loro depressione, debolezza, e circoscrizione dimostreranno

una metamorfosi retrograda del miocardio. L'impossibilità a percepire i battiti cardiaci c'indicherà l'esistenza di un idropericardio, o di un abbondante idrotorace, la diagnosi differenziale poi fra questi due morbi è molto facile.

La *percussione* può giovare, onde dimostrare la maggiore estensione della vuotezza di suono, quando esiste l'ipertrofia, anche nei grossi quadrupedi; in questi deve praticarsi immediatamente al di dietro ed al disopra di 3-4 centimetri del gomito.

Coll'*ascoltazione* talora possonsi percepire anomalie nella chiarezza dei suoni ed udirsi in loro luogo dei rumori, i quali possono dimostrare delle anomalie anatomiche nelle cavità cardiache, negli ostii e nelle valvole; così, ad esempio, i rumori che coincidono colla sistole dei ventricoli indicano o l'insufficienza delle valvole atrio-ventricolari, o rugosità vicino allo sbocco dei tronchi arteriosi; ed i rumori anormali durante la loro diastole indicano impedimenti al passaggio del sangue nei ventricoli. Ma di queste si discorrerà trattando di ciascuna malattia in particolare.

Le malattie del cuore furono già nominate da Absirto, Teomneste, Hierocle, Eumele; ed ultimamente furono studiate da Tissot, Gohier, Dupuy, Favre, Gellé, Reynal, Delafond, Otto, Leblanc, Colin, Lafosse, Bruckmuller, Röll, ecc.

CAPO I.

IPERTROFIA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Per *ipertrofia* del cuore deve intendersi quell'ingrossamento delle sue pareti dovuto ad un aumento delle sue fibre muscolari normali.

Una alimentazione insufficiente, oppure l'esistenza di gravi malattie accompagnate da consunzione possono benissimo *emaciare* od *atrofizzare* le fibre muscolari cardiache insieme a tutte le altre dell'organismo, ma la sola alimentazione abbondante e nutritiva non basta a produrre un *aumento nella massa muscolare del cuore.*

Le contrazioni forti e ripetute hanno per conseguenza un'ipertrofia de' muscoli in cui esse avvengono. Non si possiede una spiegazione fisiologica di questo fenomeno, ma si sa per esperimento, che un *muscolo* acquista e conserva per più ore un *volume maggiore* di quello, che aveva prima, allorchè lo si fa contrarre col mezzo dell'*elettricità*, anche quando questa sia cessata.

È ammesso dai fisiologi un ignoto regolatore della azione cardiaca, il quale aumenta l'attività del cuore quando vi hanno maggiori ostacoli da vincere, e viceversa. L'anatomia patologica ci dimostra appunto che l'ipertrofia del cuore si produce in quelle anomalie che dovevano richiedere contrazioni cardiache ripetutamente o continuamente rinforzate. Così essa coesiste quasi costantemente alla *dilatazione anormale* in cui avvi di necessità un aumento del sangue contenuto, epperciò il bisogno d'una contrazione più forte per espellerlo. Anche l'*insufficienza delle valvole* producono prima la dilatazione e poi l'ipertrofia. Così per gli stessi motivi l'ipertrofia è prodotta pure dai *ristringimenti degli orifizi* del cuore e dei grandi tronchi vascolari, degli *aneurismi* dell'aorta e dell'arteria polmonare (per la ragione fisica che la resistenza, cui soggiace un liquido corrente in un tubo, cresce quando quest'ultimo viene repentinamente ristretto od allargato), come pure da tutti i *vizi organici* del cuore sinistro, che producono stasi nelle vene polmonari.

È raro che nella grande circolazione vi sieno impe-

dimenti, che producano ipertrofia del ventricolo sinistro, perchè l'occlusione di qualche vaso può venire facilmente compensata dalla dilatazione di altri; però la *ateromasia* (degenerazione delle pareti arteriose) e gli *sforzi muscolari* per la pressione, cui soggiacciono i capillari entro i muscoli contratti, determinano un rimpicciolimento dei vari canali, che debbono ricevere il sangue dell'aorta, per cui questa rimane piena e tesa (Gli esperimenti di Traube provano l'aumento della pressione nell'aorta in seguito a contrazioni muscolari).

Insomma l'ipertrofia del cuore è prodotta dall'aumento dell'attività cardiaca per vincere ostacoli anormali.

Reperto anatomico. — L'aumento della massa interessa ora la vera parete carnosa, ed ora le trabecole ed i muscoli papillari di prevalenza.

La prima cosa si osserva più frequentemente nel ventricolo *sinistro*, la seconda nel *destro*.

Se la capacità per il sangue (spazio della cavità) è normale, l'ipertrofia si chiama *semplice*.

Se le cavità sono dilatate l'ipertrofia si dice *eccentrica*.

Se le cavità sono ristrette l'ipertrofia è *concentrica*.

Nelle due prime forme (semplice, eccentrica) il volume del cuore è più grande del normale; nella terza (concentrica) il volume può essere perfino più piccolo perchè lo spessore delle pareti s'è fatto a danno della capacità. L'ipertrofia eccentrica è la più frequente. inoltre può essere *parziale* o *totale*, cioè estesa a tutto il cuore od a parti di esso.

L'*ipertrofia del cuore* consiste probabilmente in un aumento delle fibrille muscolari e dei fascetti primitivi che ne costituiscono le pareti (Förster); Rokitansky e Bamberger parlano però di un ingrandimento dei fascetti primitivi del muscolo.

Sintomi e decorso. — Io trovo giusta l'opinione di Cantani, che la ipertrofia del cuore non debbasi considerare come malattia, ma solo nominarsi come uno dei mezzi naturali di guarigione spontanea. Oggigiorno si deve considerare un cuore ipertrofico, come sano, al pari di un muscolo robusto. Come i muscoli del braccio di un fabbro s'ipertrofizzano pel molto lavoro, così devesi ipertrofizzare il cuore di un animale in cui per qualsiasi causa s'accresce la pressione interna dei vasi, ed anzi diverrebbe ammalato se ciò non avvenisse. L'ipertrofia del cuore pertanto non è un'alterazione nutritizia primaria, ma sempre una conseguenza necessaria di altri morbi, e si produce sempre pel bene e conservazione dell'organismo.

L'*ipertrofia* che associasi alle malattie valvolari non è mai causa del *cardiopalmo*, ma anzi tendendo a compensare il vizio impedisce piuttosto questo, e le *palpitazioni* cominciano solo quando l'ipertrofia cessa di essere tale, cioè quando l'ipertrofia vera dà luogo per l'eccessiva funzione alla *degenerazione adiposa*, ossia ipertrofia spuria, che non si potrebbe propriamente chiamare ipertrofia, ma atrofia.

Ogni specie di ipertrofia di cuore, quando dà luogo a cardiopalmo, essendo passata all'*ipertrofia spuria*, dovrassi considerare il cardiopalmo siccome fenomeno di un cuore debole (che può essere di grande volume, ma è degenerato nel suo muscolo).

Se l'*ipertrofia* si limita al ventricolo sinistro il sangue arterioso viene più prestamente e più completamente vuotato, epperciò la replezione del *sistema aortico* aumenta ed il sangue diminuisce nella circolazione polmonare, sicchè il sangue venoso è spinto con somma facilità in detti canali sebbene il *ventricolo destro* non sia ipertrofico.

Se l'ipertrofia assale il *ventricolo destro* avviene il

contrario, cioè il sangue aumenta in quantità nel circolo *minore* e diminuisce nel *maggiore*.

Nell'*ipertrofia totale eccentrica* del cuore avvi un polso pieno e forte, le carotidi pulsano visibilmente, ed in tutte le arterie più grandi si percepisce un distinto suono corrispondente alla sistole dei ventricoli, le mucose sono fortemente iniettate, l'occhio lucente, la respirazione leggermente disturbata. In seguito possono avvenire flussioni in quelli organi, le cui pareti vascolari presentano minore resistenza, ad esempio, cervello, bronchi, e talora anche *apoplessie cerebrali*. La frequenza delle apoplessie cerebrali in ammalati con ipertrofia di cuore dipende in parte dalle pareti più tenere dei vasi, le quali si rompono facilmente per una eccessiva dilatazione; in parte perchè dette pareti, in seguito all'ipertrofia del cuore, divengono ateromatose, epperciò più fragili. Un nesso genetico fra l'ipertrofia del cuore e l'ateromasia delle arterie, come fu ammesso da Rokitansky e da Virchow non è più da mettersi in dubbio dopo che Dittrich osservò che l'arteria polmonare (che del resto si trova rarissimamente ateromatosa), soggiace per lo più a questo processo nell'ipertrofia del cuore destro (Niemeyer). Una grandissima parte alla frequenza delle emorragie cerebrali nell'ipertrofia totale del cuore ed in quella del ventricolo sinistro spetta al fatto, che il cranio è una capsula chiusa, e che se l'aumentata *vis a tergo* tende a spingervi maggior quantità di sangue, non una quantità eguale può uscirne presto dalle vene, e quindi nasce stasi venosa e si spinge al massimo la tensione delle arterie e la pressione del loro sangue da arrivare fino alla rottura (Cantani).

I sintomi dell'*ipertrofia semplice del cuore sinistro*, od eccentrica, somigliano molto a quelli della totale: la circolazione è accelerata, le arterie troppo riempiute,

ed essendo facilitato ed accelerato il deflusso del sangue dalle vene nel cuore destro, non ha luogo stasi nè nelle vene, nè nei capillari; il polso è pieno e forte, la respirazione è pressochè normale, talora esiste cardiopalmo.

All'*inspezione* le scorse del torace, ne' piccoli quadrupedi, prodotte dall'impulso rinforzato del cuore, si distinguono per un'estensione maggiore, in luoghi insoliti.

Alla *palpazione* l'impulso di un cuore ipertrofico è più forte e più diffuso. *Skoda* distingue due gradi di impulso cardiaco rinforzato, cioè quello che percuote fortemente il torace senza sollevare la parete, e quello che solleva notevolmente la parete toracica nella sistole dei ventricoli per farla abbassare nella diastole. Allorchè l'uno di questi impulsi esiste è permessa la diagnosi d'ipertrofia del cuore.

Colla *percussione* la normale ottusità del cuore è più grande nell'ipertrofia eccentrica.

Ascoltando un cuore normale il *primo tono*, che è isocrono col battito del cuore e che corrisponde alla sistole ventricolare, ha origine (Bamberger) tanto nei ventricoli quanto nelle arterie, e nasce nei primi perchè la *valvola mitrale* e la *tricuspidale* urtate dal sangue scacciato con gran forza vengono tese tanto da produrre vibrazioni sonore; e nelle arterie nasce perchè le pareti di questi vasi stirate e tese dall'urtante colonna del sangue producono pure un tono.

Il *secondo tono* che si ode durante la diastole dei ventricoli, e che è separato dal precedente per un piccolo intervallo, e dal susseguente *primo* per un intervallo un po' maggiore, ha origine solo nelle arterie. In queste viene prodotto dalle vibrazioni delle valvole *semi-lunari* o dalle *sigmoidee*, le quali vengono tese nella diastole ventricolare e percosse dal sangue urtante.

Questi toni sono rinforzati nell'ipertrofia semplice. Se l'ipertrofia è considerevole si sente un tono particolare *metallico* prodotto forse dalle vibrazioni del torace.

Diagnosi. — Anche i sintomi fisici possono fare difetto nella stessa maniera, che possono mancare le alterazioni della circolazione.

L'impulso del cuore è debolissimo ed anche insensibile, e l'estensione dell'ottusità della percussione del cuore può apparire più piccola allorchè il polmone sinistro è enfisematico, e si frappone tra il cuore ipertrofico e la parete toracica.

L'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro si può diagnosticare dalla visibile pulsazione delle carotidi, dal sonoro tono sistolico nelle arterie maggiori, dal polso pieno, dall'impulso del cuore rinforzato, dalla maggiore estensione del suono ottuso della percussione, dal rinforzamento dei toni nel ventricolo sinistro e nell'aorta, e talvolta dal tono argentino.

Nell'*ipertrofia eccentrica del cuore destro* l'impulso rinforzato del cuore talora si propaga lungo lo *sterno* ed anche attraverso il fegato all'ipocondrio destro, e la estensione dell'ottusità in larghezza, ed il rinforzamento dei toni del cuore nel ventricolo destro e nell'arteria polmonare sono più marcati.

Nell'*ipertrofia totale* le arterie periferiche ed il polso producono i fenomeni corrispondenti all'ipertrofia del ventricolo sinistro, l'impulso del cuore è considerevolmente rinforzato e si estende tanto longitudinalmente che trasversalmente, l'aia dell'ottusità del suono di percussione è ingrandita in tutte le direzioni, e tutti i toni del cuore sono rinforzati.

Siccome vi possono essere tutti i rumori dell'ipertrofia e questa mancare, come pure mancare quelli, e questa esistere, così la diagnosi dei vizi cardiaci si

deve fare tenendo calcolo de' fenomeni concomitanti e non dei semplici rumori.

Prognosi. — L'ipertrofia del cuore quando si conserva semplice permette il migliore pronostico fra tutte le lesioni organiche del cuore; però la degenerazione consecutiva della muscolatura cardiaca (*passaggio dalla vera alla spuria*) rende la prognosi sfavorevole.

Terapia. — Bisogna tenere l'animale ad un regime dietetico parco onde non aumentare l'ipertrofia colla produzione d'una pletora. Si terrà aperto l'alvo, onde scemare la pressione degli intestini sull'aorta e sui suoi rami, affinchè diminuisca la pressione sui vasi del cervello e dei bronchi, ed a questo scopo si amministreranno i sali lassativi (solfato di soda, di magnesia, ecc.).

Le *sottrazioni sanguigne*, sebbene comunemente raccomandate, sono *controindicate* perchè esse diminuiscono la quantità di sangue solo per breve tempo; sono susseguite da eretismo del cuore e sembrano favorire la sua degenerazione. Un salasso però talora può essere indicato come cura sintomatica, allorchè minaccia un'apoplessia.

La *digitale* è controindicata nella vera e non complicata ipertrofia del cuore, perchè non diminuisce la pressione laterale del sangue nelle arterie, ma al contrario la aumenta.

Il Röll suggerisce nei cani la digitale, e l'aconito unitamente ai sali purgativi.

La digitale è solo indicata nelle cardiopatie con diminuita energia di cuore, ma è controindicata in quelle in cui l'attività del cuore è aumentata.

CAPO II.

DILATAZIONE DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La dilatazione cardiaca può esistere senza aumento dello spessore delle pareti, oppure con aumento, ma senza accrescimento di sostanza muscolare (ipertrofia spuria), oppure con assottigliamento delle pareti.

Nella *ipertrofia eccentrica* pertanto talora le cavità del cuore vengono dilatate per accrescimento di sostanza muscolare, e nel medesimo tempo le pareti vengono ingrossate, perchè la attività funzionale è accresciuta. Dal punto di vista clinico però la dilatazione attiva del cuore (ipertrofia eccentrica) non è posta fra le dilatazioni, venendo fra queste solo annoverati quegli stati patologici del cuore, in cui non coesiste un corrispondente *aumento di sostanza muscolare* nelle pareti cardiache, ed in cui l'*attività* funzionale del cuore è *diminuita* (dilatazione passiva).

Le dilatazioni del cuore avvengono quando la sua parete interna soffre una forte pressione nella *diastole*, e questo perchè agli impedimenti considerevoli della circolazione consegue un imperfetto vuotamento delle cavità del cuore. Nella *diastole* che segue la sistole, il nuovo sangue non trova il cavo vuoto, come nello stato normale, ma lo trova contenente altro sangue, perciò il cavo, sul *principio* della diastole, è già riempito nello stesso modo, che nello stato normale, è sulla *fine*. Da ciò ne consegue, che la pressione sulle pareti aumenta per il sangue, che continua ad entrare. La dilatazione degli *atrii* e del *ventricolo destro* sono le più frequenti, perchè sia gli uni, che gli altri hanno le pareti più sottili, epperciò più cedevoli.

L'insufficienza delle *valvole semi-lunari* dell'*aorta* fu riconosciuta coesistere con una grande dilatazione del ventricolo sinistro.

L'insufficienza della *valvola* mitrale fu trovata unita ad una dilatazione minore di detto ventricolo.

Questi fenomeni avverrebbero per il rigurgito del sangue nel ventricolo sinistro nell'atto della sua diastole.

La *dilatazione* più grande del ventricolo sinistro fu trovata nell'insufficienza delle valvole aortiche con contemporanea *stenosi* dell'orificio (Alemanni). In questi casi il ventricolo per la *stenosi* non viene vuotato completamente nella *sistole*, ed il sangue vi penetra con l'intera pressione, durante la *diastole*, per la contemporanea insufficienza.

Le *dilatazioni* che derivano solamente dall'aumento della pressione del sangue sulla superficie interna delle cavità del cuore si trasformano comunemente in *ipertrofie eccentriche*, perchè la sostanza muscolare delle pareti dilatate del cuore aumenta gradatamente per le contrazioni rinforzate e continue.

Le dilatazioni del cuore talora avvengono perchè la parete di questo per *alterazioni* di *struttura* è diventata meno resistente, e cede alla normale pressione del sangue nella diastole.

La sostanza muscolare del cuore nelle diverse forme di infiammazioni cardiache diviene imbibita di siero, e più debole, e cedevole alla pressione interna. Nelle malattie di lunga durata la carne del cuore sembra dimagrare come l'altra del corpo, e le pareti paiono cedere alla pressione interna. Nelle *degenerazioni* del *miocardio* e specialmente nell'adiposa, la forza di resistenza è pure grandemente diminuita; pertanto le *dilatazioni* del cuore possono avvenire per la trasformazione, in semplice dilatazione, d'una *ipertrofia eccen-*

trica in seguito a degenerazione del miocardio. Così si può verificare che un *vizio valvolare* produce prima la *dilatazione*, quindi una *ipertrofia* eccentrica compensativa del vizio valvolare, ed infine la *dilatazione* per degenerazione della parete cardiaca.

Reperto anatomico. — Nella dilatazione totale del cuore, desso assume delle proporzioni molto grandi. Nelle dilatazioni parziali, il più delle volte limitate al *ventricolo destro* ed agli *atrii*, il cuore è cresciuto in larghezza, ma non in lunghezza. Non dovrassi confondere un cuore rilasciato per putrescenza, ed ampliato per sangue contenuto, colla dilatazione vera. Quella potrassi conoscere pei fenomeni, che l'accompagnano, cioè per la putrefazione dell'intiero cadavere, per la lacerabilità del miocardio e per l'imbibizione di questo con ematina sciolta.

Il grado di assottigliamento delle pareti, se non è misurato esattamente, può ingannarci. L'assottigliamento della parete del ventricolo sinistro ci viene pure provata dall'avvizzimento, che prova detto ventricolo quando viene tagliato, cosa che non avviene nello stato normale. I fascetti carnosi negli atrii molto dilatati possono separarsi l'uno dall'altro tanto, da fare comparire le pareti cave, siccome membranose. Nella dilatazione dei ventricoli con atrofia del miocardio si trovano talora le *trabecole* ridotte a cordoni di apparenza tendinea.

Se la parete del cuore dilatato è ingrossata si può conoscere talora, che l'ipertrofia è *spuria*, solo osservando il colore e la resistenza del miocardio; all'*esame microscopico* si osserva un'estesa degenerazione in alcuni casi, e non la si osserva in altri, sebbene abbiasi diritto di sospettarla per l'inspessimento, che esiste, e per la diminuita attività funzionale del cuore. Finora non conosciamo tutte le degenerazioni, cui può soggiacere

il tessuto muscolare, ed alcune di queste sembrano veramente possibili con intatto l'aspetto esterno, anche microscopico, delle fibrille muscolari (Cantani).

Sintomi e decorso. — L'influenza che esercita la *dilatazione* del cuore sulla distribuzione del sangue e sulla rapidità della sua corrente è del tutto opposta a quella dell'ipertrofia, perchè la dilatazione non è accompagnata da aumento di forza impellente. Il cuore rimedia a questa anomalia contraendosi più fortemente. In questi casi si sente il cardiopalmo, cui si associa presto una leggiera dispnea.

Quando la dilatazione del cuore coincide colla degenerazione del miocardio non può avere luogo l'aumento di contrazione, perchè le pareti degenerate sono incapaci a sviluppare un aumento di attività. Da ciò ne avviene, che la distribuzione del sangue e la sua rapidità nei vasi è irregolare. Si osserva aumento nelle vene e diminuzione nelle arterie. Pel difficultato deflusso del sangue venoso esiste pure una replezione dei capillari. Siccome poi ogni sistole mette in moto una quantità di sangue troppo piccola, così la circolazione è rallentata.

La *percussione* ci presenta quell'estensione dell'ottusità, che si trova nell'ipertrofia, sicchè l'ingrandimento dell'ottusità del cuore con *rinforzato impulso* cardiaco indica un'ipertrofia, e con *debole impulso* indica una dilatazione.

Coll'*ascoltazione* si odono i *toni* normali straordinariamente *deboli*, mentre questi *toni* nell'ipertrofia sono *sonori* e *rinforzati*. Questa debolezza dei *toni* dipende dalle *deboli contrazioni* del cuore, per cui le valvole atrio-ventricolari, e le pareti arteriose non danno sufficenti vibrazioni.

Talora i *toni* sono *ottusi* per la diminuzione della tensione delle valvole in seguito all'*atrofia* dei muscoli papillari, e delle pareti del cuore.

Terapia. — Con una dieta nutritiva si cerca di riparare alla morbosa cedevolezza delle pareti del cuore. Se nei malati s'uniscono i segni dell'anemia e della idremia si somministreranno i preparati di ferro. La *digitale,* che è nociva nella vera ipertrofia del miocardio, è indicata nella *dilatazione* del cuore, ed ogni qual volta, che il polso è *debole* e *piccolo.*

CAPO III.

ATROFIA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La piccolezza congenita del cuore si trova prevalentemente nelle femmine insieme ad un arresto di sviluppo del corpo in genere e degli organi sessuali in ispecie (Rokitansky). Nulla si sa intorno alle sue cause.

L'*atrofia acquisita* del cuore si osserva nel marasmo generale, che accompagna il decorso delle *cachessie*, delle *tisi*, ecc. Si osserva per *pressioni* esercitate dagli organi vicini, ed in questi casi si unisce ad effusioni pericarditiche, ad ingrossamenti fibrosi dell'epicardio, ecc. Avviene pure per *ristringimento* ed *ossificazione* delle arterie coronarie (nutritive del cuore). La atrofia acquisita del cuore è stata osservata raramente negli animali domestici (Röll). Io l'osservai più volte in cavalli marantici e cachettici.

Reperto anatomico. — Secondo Rokitansky, nella *piccolezza congenita* del cuore, questo negli adulti somiglia a quello normale di fanciulli, e le pareti sono sottili, le cavità ristrette e le valvole tenere. Finora non fu da me osservata negli animali.

L'*atrofia acquisita* è quasi sempre *concentrica*, cioè coll'assottigliamento delle sue pareti si trova contemporaneamente uno stringimento delle sue cavità, la

perdita dell'adipe, la infiltrazione sierosa del tessuto connettivo, che prima conteneva il grasso; il pericardio è torbido, le macchie teudinee sono rugose, e le arterie coronarie distintamènte serpentine; le valvole venose tumefatte, il miocardio pallido, l'endocardio torbido (Bruckmüller).

Molto più rara è l'*atrofia semplice* del cuore nella quale il cuore conserva la grandezza normale, ma le pareti sono assottigliate. Si trova l'impicciolimento ed atrofia del ventricolo sinistro allorchè fuvvi *stenosi* dell'*orificio venoso* dello stesso ventricolo.

Sintomi e decorso. — Non si conoscono i sintomi determinati dalla piccolezza congenita del cuore negli animali domestici. Secondo *Laennec* ed *Hoppe* nel genere umano produce frequenti lipotimie, disposizione allo svenimento, debolezza muscolare, cardiopalmo ed altri segni di anemia e clorosi.

L'*atrofia acquisita* presenta differenti sintomi secondo che è un fenomeno di marasmo generale, o che esiste siccome malattia idiopatica, senza tabe dell'organismo. In quello non hannovi sintomi chiari, perchè si possa stabilire se la diminuzione della forza impellente del cuore dipenda da atrofia dei muscoli cardiaci, o da difetto di energia di contrazione.

Quando l'*atrofia* del cuore è conseguenza di disturbi locali della nutrizione, per compressione del cuore, per ristringimento delle arterie coronarie, ecc. (Röll), si sente il cardiopalmo, la circolazione è rallentata, il sangue è meno ossigenato, nasce dispnea, il polso è piccolo.

Colla *percussione* l'ottusità del cuore è diminuita in estensione per l'*enfisema* suppletorio o vicariante, che si sviluppa, e che distende il polmone. Talora però la ottusità rimane normale, perchè riempie il vacuo risultante dalla diminuzione del volume del cuore una

effusione pericardica; e quando questa prende proporzioni molto grandi anche l'ottusità guadagna in estensione.

I *toni* del cuore, che diventano più sonori e rinforzati nell'ipertrofia, divengono deboli, indistinti, ottusi nell'atrofia, e talora sono surrogati da rumori.

Terapia. — In fuori del riposo e dei cibi nutrienti, che però anch'essi non sono che palliativi di poco valore, non hassi nulla a prescrivere in questa malattia.

CAPO IV.

ENDOCARDITE.

Patogenesi ed eziologia. — L'endocardite è un'infiammazione parenchimatosa eguale all'infiammazione della tonaca interna delle arterie, che produce la così detta *ateromasia* dei vasi (Virchow).

Infiammazioni parenchimatose vengono chiamati quei disturbi attivi della nutrizione, i quali provocati da un irritamento non danno luogo ad un essudato fra gli elementi dei tessuti, ma cagionano una tumefazione dagli elementi normali, ed una prolificazione degli elementi cellulari preesistenti.

Nell'*endocardite* l'infiammazione non proviene giammai dagli strati più profondi dell'endocardio, ma dai *superficiali*, i quali si tumefanno e vengono bagnati da un umore, che dà reazione analoga a quella della *mucina*, cioè si coagula sotto forma di filamenti colla aggiunta di *acido acetico;* nello stesso tempo avviene una proliferazione abbondante di cellule, le quali presto si organizzano e formano tessuto connettivo.

In alcuni rari casi la prolificazione delle giovani cellule procede così tumultuariamente, che il tessuto

compresso fra esse si fonde e dà luogo ad una perdita di sostanza, ad un'*ulcera* dell'endocardio (endocardite ulcerativa).

L'*eziologia* dell'endocardite non è sempre nota. Qualche volta è determinata da irritamenti diretti, prodotti da cause meccaniche (spilli infittisi).

La frequenza di questo processo sulle *valvole* e sugli *orificii* dimostra, che l'endocardite prodotta da cause interne interessa specialmente le parti più esposte allo sfregamento ed alla maggiore tensione. Nello stesso modo, che l'arteria polmonare, se soffre una anormale tensione per *ipertrofia* del *ventricolo destro*, soggiace sovente al processo ateromatoso, e le vene divengono *ateromasiche*, se la corrente sanguigna di un'arteria comunicante le sottopone ad una tensione anormale, così gli *orifici* del cuore soggiacciono, per gli stessi motivi, allo stesso processo.

Non è certo, che esista un'*endocardite primaria.*

Il più delle volte l'endocardite si sviluppa nel decorso del *reumatismo acuto* delle articolazioni. Benchè però il *reumatismo acuto* delle articolazioni sia la causa più frequente dell'endocardite, pure moltissime volte decorre senza questa complicazione.

L'*endocardite* nasce talvolta anche nel decorso di malattie acute febbrili, e specialmente in malattie da infezione acute. Secondo le ricerche di *Billroth* e di *Weber* il sangue di un ammalato con febbre è uno stimolo capace di infiammare, ed un malato con febbre intensa, da qualunque causa questa fosse prodotta, è in pericolo di essere attaccato da infiammazioni secondarie di diversi organi, e tra questi specialmente dell'*endocardio.*

In tanti casi l'*endocardite* si sviluppa per un *vizio valvolare* già esistente; in altri infine non è che una *propagazione* della miocardite, o di un processo flo-

gistico della pleura e del polmone. La *endocardite*, che esordisce per semplice propagazione del processo flogistico del pericardio sull'endocardio produce di solito un essudato prevalentemente sièroso, e merita il nome di infiammazione collaterale. Questa forma di *endocardite* si deve distinguere ben bene da quella che sorge come complicazione contemporanea o successiva d'una pericardite. Altre volte non è che un semplice edema collaterale, ed in questi casi non lascia mai un vizio di cuore. Lo stesso vale per l'endocardite consecutiva o miocardite, *ascessi del cuore*, ecc. (Cantani).

Reperto anatomico. — Non è dimostrato il versamento di un essudato libero nell'endocardite. I vizii organici congeniti del cuore, per endocardite, interessando quasi esclusivamente le valvole del ventricolo destro, si ammette che quando l'endocardite avviene nella vita fetale attacca di preferenza il cuore destro. Raramente è interessata tutta la membrana interna del cuore; questa è rossa ed iniettata (da distinguersi dall'imbibizione cadaverica).

Il rossore per iniezione ha luogo solo negli strati profondi, in cui il microscopio dimostra i capillari turgescenti per sovracarico di globetti rossi di sangue; mentre la rossezza per imbibizione interessa solo gli strati superficiali, ed è più oscura ed uniforme (Förster, Bruckmuller). L'endocardio è rammolito e tumefatto per una sostanza fondamentale omogenea, pellucida ed abbastanza chiara, in cui si trovano racchiuse cellule così numerose, che a prima vista si può credere che si tratti di un lussureggiante cumulo di epitelio (Virchow).

In seguito si sviluppano dei *villi teneri* rossigni o rosso-grigi, che fanno sembrare l'endocardio coperto di fini granuli, e talora da verruche e poi da grosse

granulazioni. Queste hanno la loro punta tondeggiante, molle e gelatinosa, perchè ripiena di cellule, che non si sono ancora organizzate in tessuto connettivo, e la base più compatta e consistente, perchè è già avvenuta tale organizzazione. Le *vegetazioni valvolari* pertanto consistono in una specie di prolificazione del connettivo dell'endocardio. Siccome possono aver luogo, tra le trabecole ed i muscoli papillari, sulle valvole, oppure negli angoli del cuore, delle precipitazioni di fibrina, così è d'uopo osservare di non confonderle colle vegetazioni suddescritte.

Più tardi le tumefazioni passano dalla consistenza gelatinosa alla semi-cartilaginea, e producono ingrossamento e rigidità permanente delle valvole. Nelle valvole ingrossate si riscontrano spesso delle masse ossee, e le vegetazioni passano alla calcificazione, epperciò la valvola assume una durezza lapidea e diviene bernoccoluta.

Inoltre talora si riscontrano delle *lacerazioni dell'endocardio* dovute al rammollimento, e la lacerazione dei fili tendinei, per cui è diminuita la tensione della valvola nella sistole ventricolare; e la lacerazione della valvola stessa, oppure d'una sola sua lamina, dando luogo ad una penetrazione di sangue e formando un aneurisma valvolare, infine la lacerazione del miocardio per la pressione del sangue e per la sua maggiore cedevolezza dovuta alla paralisi per infiammazione od imbibizione sierosa.

Nell'*endocardite ulcerosa* havvi una perdita di sostanza di forma irregolare e limitata nettamente. L'ulcera ha un fondo infiltrato di pus, ed al suo contorno l'endocardio è ingrossato e tumefatto.

Sintomi e decorso. — Se l'*endocardite* si unisce al reumatismo acuto e febbrile delle articolazioni, in alcuni casi aumenta la frequenza del polso, che può arrivare

ad un altissimo grado, forse per una maggiore partecipazione del miocardio all'endocardite e per irritazione dei ganglii della parete cardiaca. Il polso per causa della maggiore frequenza diviene piccolo, e la febbre assume il carattere di un'adinamia di grado così elevato, che può venire scambiata con altre malattie febbrili asteniche, ad esempio, tifo, ecc. La debolezza del polso avviene: 1° perchè diventando più breve l'intervallo fra una contrazione e l'altra, il muscolo cardiaco si stanca di più, ed agisce quindi con minore forza; 2° per l'imbibizione sierosa del miocardio, e talora per l'infiammazione del medesimo (essendo noto che la minore forza del miocardio viene compensata dalla maggior frequenza delle sue contrazioni). Sicchè il miocardio edematoso non compiendo la sua contrazione, per troppa debolezza, ed i ventricoli non vuotandosi intieramente, il polso diventa piccolo, e celere, succedendosi più presto le contrazioni cardiache per opporsi alla paralisi del cuore, ed alla cessazione del circolo.

Se all'*endocardite* si associano *metastasi*, specialmente nella milza, la febbre diviene più intensa, e si manifestano brividi, come si osserva in quei casi di vizii organici di lunga durata, in cui coagoli fibrinosi o frammenti di valvole vengono trasportati dalla corrente sanguigna, e cagionano metastasi nella milza senza che si possa sospettare un'infezione settica del sangue.

Nell'*endocardite* per indebolimento dell'azione del cuore e per l'imperfetto vuotamento delle cavità del medesimo in seguito all'imbibizione sierosa del miocardio talora avviene la *dispnea*.

Siccome non si può precisare il principio della malattia, così riesce difficile il seguirne il decorso. Essa termina per lo più con un vizio organico d'una val-

vola, e più tardi colla morte. Per alcune lesioni, che si trovano nei cuori dei cadaveri di animali, morti per altre malattie, senza che essi abbiano dimostrato di risentire malattie di cuore durante la vita, è lecito supporre, che alcuni casi di endocardite terminino colla guarigione imperfetta, spontaneamente.

I sintomi funzionali, il decorso e l'esito delle endocarditi, che si associano ad un vizio preesistente organico delle valvole, non presentano differenze marcabili.

Sintomi fisici. — L'impulso del cuore è un po' più forte e si percepisce in un'estensione maggiore. Per antitesi poi il polso è piccolo e molle, perchè non ostante l'azione tumultuosa e sussultuante del cuore, pure i suoi muscoli, a causa dell'imbibizione sierosa, non si contraggono che debolissimamente.

L'*ottusità* di *percussione* è aumentata, perchè il sangue stagna nell'atrio sinistro, per l'impedito deflusso dalle vene polmonari, e quindi per i vasi del polmone anche nel cuore destro.

I *toni* del cuore vengono modificati pel rammollimento delle valvole, perchè queste non possono produrre le stesse vibrazioni delle sane.

Nell'*endocardite* si possono distinguere *due toni*, uno accentuato ed uno rinforzato. Questi però non nascono solo nei vizii organici del cuore, ma esistono pure in tutte le malattie con impermeabilità dei polmoni e stasi nell'arteria polmonare; pertanto si osserva nell'*enfisema*, nella *pneumonite*, nella *pleurite*, nell'*induramento* del *polmone*, ecc.

Mancano nelle affezioni polmonari con idremia.

Diagnosi. — La *diagnosi* non può, con certezza, stabilirsi prima che vi sia una maggiore estensione del suono della percussione nel diametro orizzontale, e rinforzamento del secondo tono dell'arteria polmonare,

o finchè non si avverta un rumore diastolico (segni della dilatazione del ventricolo destro e del sovrempimento dell'arteria polmonare).

Prognosi. — La *prognosi* dell'endocardite, riguardo al pieno ristabilimento della salute, è infausta.

I *sintomi* che indicano un esito infausto dell'endocardite sono quelli, che risultano da una partecipazione non indifferente del miocardio al processo flogistico, cioè grande aumento della frequenza del polso con poco riempimento delle arterie.

I sintomi delle *metastasi emboliche* come i brividi, la tumefazione acuta della milza, l'ematuria, l'albuminaria, l'emiplegia, ecc., sono ancora più infausti.

Terapia. — Per lo più non si può soddisfare all'*indicazione causale*, perchè sebbene debbasi ammettere un nesso genetico fra l'endocardite ed il reumatismo acuto delle articolazioni, quando coesistono, pure il gran numero di rimedi e metodi terapeutici tanto vantati nel reumatismo acuto, sono di esito incerto; come incerta ed impotente la terapia nelle febbri eruttive ed altre malattie da infezione del sangue, che predispongono l'organismo all'endocardite.

L'*indicazione del morbo* sconsiglia assolutamente l'uso del salasso, sebbene i Francesi e gl'Inglesi sieno di parere contrario. Così pure la maggior parte dei così detti antiflogistici sono dannosi.

L'*indicazione sintomatica* richiede gli espettoranti, e negli animali che godono il beneficio del vomito i vomitivi, oppure gli eccitanti come l'etere solforico, in quei casi, in cui ha luogo una replezione del circolo minore. La *digitale* verrà usata nell'aumento eccessivo del polso unito alla grande debolezza delle sue contrazioni.

CAPO V.

MIOCARDITE. — INFIAMMAZIONE DEL MUSCOLO DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La *miocardite* è un'infiammazione delle fibrille muscolari del cuore, per cui in generale desse si rammolliscono, e quindi si disfanno o degenerano.

Questo processo retrogrado distruttivo e degenerativo, è accompagnato da una ipertrofia lussureggiante del *perimisio.*

Perciò intanto che i residui delle fibre primitive si riassorbiscono, lo spazio, che era da loro occupato, viene riempiuto da tessuto connettivo, producendo una *callosità del cuore.*

Se il perimisio si disfà anch'egli insieme alle fibre primitive del muscolo e se vi affluiscono numerosi leucociti, ne risulta un focolaio riempiuto di globuli di pus, di masse di detrito, ecc., fra gli elementi anatomici della parete cardiaca *(ascesso del cuore).*

All'autopsia si trovano tracce di *miocardite* in tutti i casi che si osservano vizii organici del cuore siccome residui d'una *endocardite;* perciò la miocardite è meno rara di quello che si supponeva.

L'eziologia della *miocardite* coincide in gran parte con quella dell'*endocardite.* La causa più frequente è il reumatismo acuto delle articolazioni, in cui la miocardite sembra essere un'affezione propagatasi dal pericardio o dall'endocardio contemporaneamente affetti.

Conducono alla miocardite con formazione di callosità le *malattie croniche del cuore, in ispecie delle sue valvole.*

Gli ascessi nelle pareti del cuore non di rado av-

vengono da *emboli* provenienti da focolai necrotici o da trombi venosi, disfatti, del polmone, insinuantisi nelle arterie coronarie del cuore.

La *miocardite traumatica,* specialmente nei bovini, non è rara, ed avviene per infissione di spilli stati antecedentemente ed inavvertentemente trangugiati insieme agli alimenti. Nel museo anatomico-patologico di questa scuola torinese sonvi molti esemplari di questa alterazione nutritizia del cuore, ed ancora ultimamente ve ne aggiunsi uno io stesso.

Reperto anatomico. — La sede della miocardite è quasi esclusivamente il ventricolo sinistro e principalmente la sua punta, nonchè il setto appena sotto l'aorta (Dittrich). Però anche i muscoli papillari tante volte sono interessati (Bruckmüller). Sul principio la sostanza muscolare è più oscura, quindi le fibre si scolorano ed il muscolo diventa rammollito e grigio.

Col microscopio, allorchè le strie trasversali e longitudinali delle fibre sono scomparse, si osserva un disfacimento di fibrille, le quali presentano un fino detrito granulare, non che delle cellule adipose.

Il più delle volte come esito della miocardite si trovano focolai più o meno grandi, per lo più irregolari e ramificati, di colore bianco, ovvero bianco-rossigno, di consistenza callosa.

Talvolta questo *tessuto calloso* si estende maggiormente nella parete del cuore ed assale tutto lo spessore della medesima.

Per questa degenerazione la parete talora cede alla pressione prodotta dal sangue dando luogo ad un aneurisma cronico del cuore, che può essere del volume d'una noce avellana a quello di un uovo di gallina e più.

Le *pareti callose* sono divenute anche più sottili e talora ossificate; alcune volte però desse possono es-

sere ingrossate, e dare luogo a ristringimenti della cavità del cuore (stenosi vera del cuore).

Gli *ascessi del cuore* sono circondati da miocardio rammollito e scolorato, e sono pieni di un liquido giallo purolento.

Talora gli ascessi vengono incapsulati da un tessuto fibroso, calloso, ed il contenuto sieroso viene riassorbito ed il resto si essicca; talora però gli ascessi si vuotano nelle cavità del cuore dando luogo a metastasi emboliche.

Sintomi e decorso. — Molto oscura è la diagnosi della miocardite. Vi sarà probabilità della sua esistenza se durante il decorso di un reumatismo acuto delle giunture si manifestano sintomi, che ci fanno supporre un'affezione del cuore.

L'insufficienza transitoria della valvola bicuspidale (cioè la dilatazione del ventricolo destro e dell'atrio sinistro), il rinforzamento del secondo tono dell'arteria polmonare (tono delle valvole sigmoidee), le oscillazioni del sangue, la pulsazione delle vene giogolari, il rumore sistolico alla punta del cuore, allorchè si possono con sicurezza percepire, non ci lasciano dubbio sulla presenza della miocardite.

La *diagnosi* della miocardite purolenta ci viene assicurata coll'aggiungersi dei brividi, tumefazione della milza, dolore ai reni, ecc.

Se il cuore si è dilatato per la formazione di callosità, nascono i sintomi già descritti nella dilatazione del cuore, ma dessi sono più intensi.

La degenerazione dei muscoli papillari dà i fenomeni che si osservano nell'insufficienza della valvola mitrale.

La stenosi vera del cuore e l'aneurisma cronico ci offrono i sintomi di una grande diminuzione dell'attività del cuore ed il polso piccolo, molle, irregolare,

intermittente; questi sintomi però sono comuni ad altre anomalie di struttura del cuore, come callosità, dilatazione con atrofia, degenerazione adiposa, ecc.

La miocardite traumatica talora presenta dei sintomi obbiettivi di non indifferente valore. Così non è raro l'osservare i bovini che hanno qualche corpo straniero infisso nel miocardio, ad abbandonare repentinamente la ruminazione, che prima compievano normalmente, ed alzarsi in piedi di botto, per quindi coricarsi di nuovo, e ricominciare la momentaneamente interrotta funzione. Talvolta poi è durante l'introduzione del cibo o durante il lavoro, che cessano ad un tratto e rinculano di un passo o due. Credo che questi fenomeni avvenghino in seguito a dolore provocato da movimento o compressione prodotti sul corpo estraneo.

Terapia. — Non potendosi fare una giusta diagnosi, così non si può prescrivere medicamenti.

Del resto in nessuna maniera si possono fare scomparire le callosità delle pareti od impedire la perforazione di un ascesso e la penetrazione del pus nella circolazione, o paralizzarne l'effetto. Anche quando si riuscisse a diagnosticare la miocardite, la cura non si scosterebbe da quella dell'endocardite e dovrebbe essere solamente sintomatica.

Allorchè si può stabilire la diagnosi di miocardite traumatica, si dovrà tirare subito partito delle carni per l'alimentazione dell'uomo.

CAPO VI.

VIZI ORGANICI DELLE VALVOLE DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Si comprendono fra i vizi organici delle valvole del cuore, quelle anomalie che ledono la loro funzione.

Le *ipertrofie semplici* che si trovano specialmente nella mitrale, vicino ai margini liberi, e che ci presentano una serie di prominenze prodotte da un'ipertrofia gelatinosa del tessuto connettivo della valvola, non interessano il clinico, perchè decorrono senza alcun sintomo.

Nell'*ipertrofia semplice* della valvola mitrale, le sottili lamine membranacee, che esistono al margine inferiore (dalla cui distensione dipende essenzialmente la chiusura della valvola), rimangono normali.

Le alterazioni più importanti delle valvole sono l'*insufficienza* e la *stenosi*. Sebbene queste due anomalie si trovino per lo più riunite, pure generalmente l'una prevale sull'altra.

L'insufficienza delle valvole è quell'anomalia per cui le valvole non si oppongono al rigurgito del sangue nella cavità cardiaca, da cui fu espulso mediante la sistole. Se nella sistole ventricolare non entra nell'aorta e nell'arteria polmonare l'intiero contenuto, che vi viene spinto, ma una parte del sangue rigurgita negli atrii, è segno che vi ha insufficienza delle rispettive valvole (della mitrale o della tricuspidale).

Se all'incontro nella diastole ventricolare una parte del sangue, che pervenne nell'aorta o nell'arteria polmonare spintovi dalla sistole, rigurgita da esse nei ventricoli, allora sono insufficienti le valvole *sigmoidee* o le *semi-lunari*.

Il ristringimento del lume degli ostii, per cui il sangue che deve passare uscendo da una cavità cardiaca per entrare in un'altra, prova un'anormale resistenza, si chiama *stenosi degli orificii*.

I vizi organici delle valvole hanno per effetto un rallentamento della circolazione.

L'influenza dei vizi organici delle valvole, nella distribuzione del sangue, differisce secondo la loro sede.

Per lo che, senza premettere nessuna generalità sui vizi delle valvole, parlerò di tutti in modo speciale.

Comincierò a trattare dei vizi delle valvole dell'aorta, perchè la loro patogenesi è molto più semplice di quella dei vizi della valvola mitrale, ed in ultimo parlerò dei vizi valvolari del cuore destro, perchè questi sono molto più rari.

CAPO VII.

INSUFFICIENZA DELLE VALVOLE SEMI-LUNARI E STENOSI DELL'ORIFICIO AORTICO.

Patogenesi ed eziologia. — Il combaciamento delle valvole semi-lunari avviene in modo fisico, meccanico. Il combaciamento delle valvole atrio-ventricolari per lo contrario richiede inoltre dei processi vitali (le contrazioni dei muscoli papillari).

Allorchè nella *diastole* del ventricolo sinistro la pressione del sangue non può dispiegare le valvole semilunari, le quali furono spinte e compresse contro le pareti dell'aorta, durante la *sistole*, e non può avvicinare i loro margini l'uno all'altro fino a mutuo contatto dei lembi, una parte del sangue dall'aorta rigurgita nel ventricolo sinistro, essendo in questo caso le valvole aortiche *insufficienti.*

Allorchè il sangue, che nella *sistole* deve venire spinto fuori dal ventricolo sinistro non riesce ad allontanare, spingere e tenere compresse contro le pareti dell'aorta le valvole semi-lunari, ma desse seguitano a sporgere entro il lume dell'ostio aortico, havvi *stenosi.*

L'infiammazione cronica delle arterie, la quale termina generalmente coll'ateromasia, come pure l'endocardite, sono la causa più frequente dell'insufficienza

e della stenosi delle valvole aortiche; pertanto le alterazioni anatomiche, che si trovano in queste anomalie, sono le conseguenze di infiammazioni precesse.

Reperto anatomico. — Per ammettere un'insufficienza delle valvole semi-lunari (aortiche) è d'uopo che, previa escissione dal cadavere del cuore e dell'aorta, riempiendo quest'ultima d'acqua in modo da rendere tese le sue pareti, quella entri nel ventricolo sinistro, perchè i margini liberi delle valvole non si toccano compiutamente (Niemeyer). Questo esperimento alquanto grossolano, non corrisponde a tutto il rigore sperimentale della scienza, per la semplice ragione che manca la contrazione del ventricolo sinistro (Jaksch, Treitz).

Bisogna evitare di dichiarare *insufficienti* le valvole semi-lunari, solo perchè le veggono ingrossate, dure, ineguali, ruvide, e perchè all'esperimento di Niemeyer lasciano passare un po' d'acqua.

Nell'insufficienza delle valvole per lo più si osserva un raggrinzamento ed accorciamento dei loro elementi anatomici. Qualche volta però esistono saldamenti delle valvole colla parete aortica, e lacerazioni delle medesime, o strappamento dal punto d'inserzione.

Nell'insufficienza delle valvole aortiche si trova pure l'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro. La faccia del setto cardiaco, che guarda il ventricolo sinistro è comunemente concava nell'insufficienza delle valvole semi-lunari (Jaksch).

Le alterazioni anatomiche, che producono la stenosi dell'aorta, sono inspessimenti e raggrinzamenti delle valvole.

Le valvole possono formare delle sporgenze dure all'origine dell'aorta, ed impedire che il sangue, nella sistole ventricolare, comprima le valvole semi-lunari contro le pareti aortiche, epperciò provi un ostacolo

all'uscita; e per lo contrario poi nella diastole i margini liberi non si possano avvicinare ed il sangue rigurgiti nel ventricolo dall'aorta, eppertanto vi sia insufficienza con stenosi. La stenosi al principio dell'aorta può essere tanto grande da non lasciarvi passare un dito mignolo.

Sintomi e decorso. — Nella stenosi e nell'insufficienza delle valvole aortiche havvi rallentamento della circolazione, perchè rifluendo una parte di sangue nei ventricoli durante la diastole, l'aorta ed i suoi rami ne ricevono una scarsa quantità, ed il resto stagnando nelle vene polmonari sovracarica l'intiero circolo minore. Ben presto però si unisce l'ipertrofia del ventricolo sinistro, che ha per effetto azioni opposte a quelle del vizio valvolare. Così mentre i vizi organici delle valvole rallentano la circolazione, l'ipertrofia del ventricolo sinistro l'accelera; mentre i primi diminuiscono la replezione dell'aorta, la seconda l'aumenta; e mentre quelli impediscono il vuotamento delle vene polmonari, questa lo facilita.

Nell'*insufficienza* delle valvole aortiche, per l'ipertrofia del ventricolo sinistro, questo ha contrazioni violenti tanto, da produrre un polso scoccante. Le arterie cerebrali nei malati di insufficienza delle valvole semi-lunari diventando il più delle volte rigide, perchè tutto il sistema vascolare soggiace presto al processo ateromasico, avvengono facilmente apoplessie nel cervello.

Nell'*insufficienza* delle valvole aortiche l'*inspezione* e la *palpazione* ci danno i sintomi dell'ipertrofia del ventricolo sinistro, cioè un impulso cardiaco enormemente rinforzato.

La *percussione* dà i sintomi dell'ingrandimento del cuore.

Coll'*ascoltazione* si ode un rumore, che proviene da

vibrazioni irregolari, prodotte dalle valvole sfigurate e ruvide. È raro che si senta anche il *tono* normale. Il rumore si propaga generalmente a grande distanza specialmente verso il punto, in cui il sangue rigurgitante penetra nel ventricolo. In molti casi manca il primo tono spettante alla mitrale, e ciò avviene perchè il ventricolo sinistro ricevendo, durante la diastole, sangue da due sorgenti (dall'atrio e dall'aorta), le sue pareti raggiungono subito una tensione superiore alla pressione del sangue, sicchè si forma una corrente, che si dirige inversamente dal ventricolo verso l'atrio e chiude la mitrale, mentre dura ancora la diastole (Traube). Allorchè l'aorta è soggiaciuta a *rigidità*, *ectasia*, *ateromasia*, *aneurisma*, *stringimento*, ecc., il primo *tono* si cambia in rumore, sebbene non v'abbia stenosi dell'orificio aortico, e sebbene siano liscie le faccie inferiori delle valvole semi-lunari. Le carotidi mostrano una pulsazione straordinariamente forte, ed il secondo *tono* manca in esse, perchè le valvole semi-lunari non danno luogo a vibrazioni normali. Talora il secondo *tono* è surrogato dal rumore delle valvole semi-lunari. Le arterie minori lasciano sentire, sotto il dito, un decorso serpentino e spiccato.

Fenomeni caratteristici sono il rumore diastolico, che si propaga alle carotidi, ed il polso scoccante (avviene per rapida scomparsa della dilatazione dell'arteria), il quale è prodotto dalla possibilità, che ha l'arteria di vuotarsi da due parti, durante la *diastole*.

Nella *stenosi* dell'orificio aortico l'inspezione e la palpazione ci danno i sintomi dell'ipertrofia semplice del cuore sinistro, l'impulso rinforzato. Coll'*ascoltazione* si ode un rumore sistolico molto sonoro, e che copre gli altri *toni;* ed uno diastolico debole. Il polso è piccolo, e l'arteria facilmente compressibile.

Terapia. — La cura dovrassi tentare solo nei cani.

L'insufficienza delle valvole semi-lunari dell'aorta, si cura, in genere, come l'ipertrofia del cuore. Dieta nutriente, riposo, astensione dal salasso, amministrazione della digitale, se l'azione del cuore è troppo accelerata, ciò che in generale è in proporzione coll'indebolimento delle contrazioni cardiache.

La *stenosi* dell'orificio dell'aorta, per lo contrario, richiede un trattamento molto differente, poichè in questa non si può fare altro, che favorire la nutrizione del corpo, onde simultaneamente produrre lo stesso effetto sul cuore, e quindi questo possa riacquistare un'attività di contrazioni sufficiente per fargli superare la resistenza, che prova il sangue nel passaggio dall'ostio ristretto dell'aorta. Perciò astensione dalla digitale, dai salassi, amministrazione degli eccitanti (etere solforico, canfora) e cibi nutrienti.

CAPO VIII.

INSUFFICIENZA DELLA VALVOLA MITRALE (BICUSPIDALE) E STENOSI DELL'ORIFICIO ATRIO-VENTRICOLARE SINISTRO.

Patogenesi ed eziologia. — Generalmente l'*insufficienza* della valvola mitrale si produce nella stessa maniera, che ha origine quella delle valvole aortiche (semi-lunari). Però essa può dipendere da anomalie dei *muscoli papillari* e delle *corde tendinee*, come pure può esistere senza, che vi sia alterazione anatomica delle *lacinie valvolari* o delle *corde tendinee*. Forse i disturbi d'innervazione del cuore, cui talvolta si riferisce una dilatazione del cuore, per rilasciamento ed indebolimento del miocardio, possono pure originare delle insufficienze transitorie della valvola mitrale, per indebolimento de' muscoli papillari (Cantani).

La *stenosi* dell'orificio venoso sinistro (complicato

per lo più con *insufficienza* della valvola mitrale) ha origine, in parte per ristringimento dell'anello d'inserzione della valvola, ed in parte per saldamento dei filamenti tendinei, oppure delle *lacinie* fra di loro. Queste distinzioni si trovano nel reperto, ed hanno valore solo pell'anatomo-patologo, poichè il clinico riscontra sempre gli stessi sintomi della stenosi, sia quando le parti affette sono le *lacinie*, sia quando sono le *corde tendinee*.

I vizi organici della *valvola bicuspidale* nascono quasi sempre dall'endocardite o dalla miocardite. Allorchè ad un vizio organico delle valvole aortiche si associa pure uno della *mitrale*, succede a quell'infiammazione cronica che costituisce il processo ateromatoso, e che determina la degenerazione delle valvole e de' vasi.

Reperto anatomico. — Nell'*insufficienza* della valvola mitrale si riscontra, nel massimo numero dei casi, la valvola inspessita, callosa, e talora con concrezioni calcari di forma appianata. Le sue lacinie sono accorciate, le vele (fine membranelle) del margine libero scomparse. L'orlo della valvola forma un grosso lembo, su cui s'inseriscono i filamenti tendinei dei muscoli papillari. Le corde tendinee di second'ordine non sono più visibili. Talora la valvola è lacerata, oppure sono lacerate le corde tendinee. I filamenti tendinei della *mitrale*, in qualche raro caso, sono saldati colla parete del cuore. L'*atrio sinistro* è costantemente assai dilatato, e le sue pareti inspessite. Sono pure dilatate le vene polmonari, l'arteria polmonare, e tutto il cuore destro. Le pareti del ventricolo destro sono molto inspessite, e non si avvizziscono sotto il taglio, ma si comportano come quelle del ventricolo sinistro, cioè stanno beanti.

Nella *stenosi* dell'*ostio venoso sinistro* le lacinie della valvola sono raccorciate e più strette, oppure desse o

le corde tendinee sono saldate fra di loro in modo che la valvola mitrale forma una specie d'imbuto, colla base larga verso l'atrio, e coll'apice con apertura stretta verso il ventricolo. Non è raro, che le valvole presentino delle concrezioni verrucose dure e resistenti. L'atrio sinistro, le vene polmonari, l'arteria polmonare e tutto il cuore destro sono dilatati, e le loro pareti ipertrofiche. Il ventricolo sinistro per lo contrario ha le pareti assottigliate.

Sintomi e decorso. — Nei vizi organici della *valvola mitrale* per lo più esiste dispnea in causa della forte iperemia polmonare. I vasi bronchiali venendo interessati meno di quelli delle vescichette, è raro che esista catarro bronchiale, almeno sul principio; in seguito poi per le anastomosi delle arterie bronchiali colle polmonari, versandosi una parte del sangue di quelle nelle vene polmonari, si produce il catarro dei bronchi (come si osserva in alcuni casi di bolsaggine). Peggiorando i vizi organici della *valvola mitrale*, col sopravvenire d'un'endocardite, avvengono i sintomi già descritti nel capitolo antecedente. L'aorta e le sue diramazioni si riempiono sempre meno, diminuita è la secrezione delle orine, le vene ed i capillari della cute sono ripieni di sangue, le mucose apparenti diventano cianotiche e perfino ceruleo-oscure. Il fegato diviene intumescente per iperemia cronica, da stasi, con dilatazione delle vene centrali dei lobuli (radici delle vene epatiche), e questa tumescenza si percepisce colla palpazione e colla percussione. La stasi delle vene epatiche può crescere tanto da produrre un catarro delle vie biliari, ovvero da comprimere i condotti biliari e da determinarne stasi e riassorbimento di bile. In questi casi le mucose apparenti e la cute non pigmentata si coloriscono in giallo. Per l'ingorgo delle vene dello stomaco e degli intestini av-

viene un catarro gastro-enterico; e per la stasi delle vene renali diventa scarsa ed anormale la secrezione delle orine, le quali contengono albumina, globetti ematici, i cilindri di fibrina o di essudato (essudazioni microscopiche modellate nei canaletti uriniferi ed esportati coll'orina).

Nell'*insufficienza* della valvola mitrale applicando la mano distesa al di dietro del gomito sinistro si percepisce una forte scossa, come nell'ipertrofia del cuore destro; così pure il suono di percussione è più ottuso. Coll'*ascoltazione* il primo tono è rimpiazzato da un rumore forte, prodotto dall'irregolarità delle vibrazioni della valvola, divenuta ruvida, grossa ed ineguale. Sopra l'arteria polmonare il secondo tono è molto rinforzato; e nella diastole ventricolare si percepisce all'origine di quest'arteria un distinto impulso prodotto dalla violenza con cui il sangue ripiomba sulle *valvole sigmoidee*. Qualche volta si osserva una debole ondulazione delle vene giugolari isocrona colla sistole del ventricolo, perchè, pel forte urto cui soggiace la valvola tricuspidale, la colonna del sangue forma una continuità interrotta solamente dalle tenere valvole venose, le quali possono bensì impedire il rigurgito del sangue, ma non il propagarsi dell'ondulazione.

Nella *stenosi* dell'ostio venoso sinistro l'*inspezione* e la *palpazione* danno i sintomi dell'ipertrofia eccentrica del cuore destro.

L'impulso del cuore non è rinforzato nello stesso grado, in cui è accresciuto nell'insufficienza della valvola mitrale, perchè nella *stenosi* dell'ostio venoso sinistro il cuore sinistro non partecipa all'ipertrofia. Spesso si sente un fremito felino presistolico, il quale è uno de' fenomeni più costanti della stenosi della mitrale.

Coll'*ascoltazione* si ode un rumore prolungato nella diastole ventricolare, prodotto dallo sfregamento del

sangue, che attraversa con violenza l'orificio ristretto. Quando il rumore non è troppo forte si sente il secondo *tono* propagato dalle arterie. La percezione del primo *tono* dipende dall'attitudine, che ha la valvola di chiudere l'orificio perfettamente.

Terapia. — La terapia è insufficiente a togliere i vizi organici della *mitrale*, pertanto in questa malattia bisognerà attenersi ad una terapia *sintomatica* opponendosi agli accidenti più minacciosi. Si agirà con energia quando l'*iperemia polmonare* raggiunge un grado elevato, e minaccia svilupparsi un'idrorrea polmonare. Sebbene parrebbe che il salasso in questi casi sia il migliore rimedio, pure bisogna astenersi dal praticarlo siccome assai pericoloso, perchè il siero sanguigno, rendendosi più attenuato, dà luogo con tutta facilità ad una trasudazione. La *digitale* è un medicamento eroico per moderare la iperemia polmonare ed i sintomi di *stasi* della grande circolazione, che talora avvengono in seguito alla *stenosi*. Colla digitale si rallenta l'azione del cuore, e l'atrio ha tempo sufficiente per spingere nel ventricolo il sangue contenuto; pertanto la respirazione diviene più libera, la stasi del fegato si dilegua, la cianosi diminuisce.

All'*indicazione sintomatica* giova la digitale, la quale se sembra agire come *diuretico* nell'idropisia prodotta da malattie cardiache, ciò avviene perchè essa diminuendo gli ostacoli della circolazione determina un riempimento maggiore dell'aorta, e quindi delle arterie renali e dei glomeroli di Malpighi. È molto dubbioso che i diuretici salini o balsamici abbiano qualche influenza benefica in questa malattia, perchè, onde dessi spiegassero quest'azione, sarebbe d'uopo che avessero un'influenza sulla circolazione del sangue in genere ed una dilatazione delle arterie renali in ispecie, od ancora che ne alterassero tanto la struttura delle

pareti di questi vasi, da cambiarli in filtri più grossi, epperciò più atti a lasciarsi trapassare. Nell'idropisia sono inoltre molto utili i preparati di ferro, perchè questi fanno aumentare i globuli rossi del sangue e la sua albumina.

CAPO IX.

INSUFFICIENZA DELLE VALVOLE SIGMOIDEE E STENOSI DELL'ORIFICIO ARTERIOSO DESTRO.

Patogenesi ed eziologia. — I vizi organici delle *valvole sigmoidee* sono rari, perchè rara è l'ateromasia dell'arteria polmonare, e perchè raramente si osserva la endocardite nel cuore destro nella vita estra-uterina.

L'*insufficienza* delle valvole sigmoidee avviene per le stesse cause, che si produce l'insufficienza delle semilunari.

La *stenosi* dell'orificio arterioso destro, nel massimo numero de' casi, dipende da callosità anullari nel cono arterioso dell'arteria polmonare, dall'immobilità e sporgenza permanente delle valvole sigmoidee, che sono incapaci a ripiegarsi (durante la diastole ventricolare) tanto da toccare le pareti dell'arteria polmonare, epperciò sporgono nel lume e ristringono l'apertura del ventricolo.

L'*insufficienza* delle sigmoidee presenta i sintomi, che si osservano nell'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro. La quantità di sangue contenuta nei polmoni è superiore alla normale, epperciò nel decorso avvi dispnea.

La *stenosi* è accompagnata dai sintomi del soverchio riempimento delle vene del circolo maggiore (cianosi, idrope, ecc.). La dilatazione e la pulsazione delle vene giugulari è assai pronunciata.

La *diagnosi* dei vizi organici delle valvole dell'arteria polmonare non può stabilirsi coi disturbi funzionali, perchè possono essere interpretati diversamente.

Coll'*ascoltazione* nella stenosi si ode durante la *sistole* un rumore all'arteria polmonare (oltre quelli dell'ingrandimento del cuore destro), e nell'*insufficienza* detto rumore si percepisce nella *diastole*. Essendo rarissimi i vizi organici in discorso, sarà d'uopo di usare ogni cura nell'*ascoltazione*, acciocchè non si abbiano a confondere i rumori semplicemente trasmessi dall'aorta coi veri rumori dell'arteria polmonare.

La *terapia* consiste nel combattere i sintomi, che minacciano più da vicino la vita, seguendo i precetti superiormente descritti; pertanto si scorge che anche in questo morbo non trattasi di una cura radicale e diretta contro il processo morboso, ma solo di un trattamento sintomatico e palliativo. Pure qui ripeterò quanto già superiormente dissi, che cioè la terapia debba mettersi in uso solo nei cani, od in qualche cavallo di razza, giacchè negli altri animali è meglio suggerire il macellamento.

CAPO X.

INSUFFICIENZA DELLA VALVOLA TRICUSPIDALE E STENOSI DELL'ORIFICIO ATRIO-VENTRICOLARE DESTRO.

Patogenesi ed eziologia. — L'insufficienza della *valvola tricuspidale* è rarissima, perchè dilatandosi l'orificio la valvola si allarga e si allunga con lui e rimane per lo più sufficiente. L'ingrossamento ed il ragrinzamento della *valvola tricuspidale* accompagna talora i vizi organici della *mitrale*.

Nell'insufficienza della *tricuspidale*, il sangue, durante la *sistole ventricolare*, rigurgita nelle vene cave. Inoltre

il ventricolo destro, essendo per lo più ipertrofico, per via d'una affezione della valvola mitrale, che si associa, produce il rigurgito del sangue nelle grandi vene del circolo maggiore.

Da ciò ne consegue, che le vene cave e le giugolari si dilatano enormemente, e le loro valvole, le quali, finchè il loro lume è normale, si oppongono al rigurgito, divengono insufficienti, ed il rigurgito si propaga nelle vene del collo. La pulsazione visibile e palpabile delle vene giugolari, straordinariamente dilatate, è sintomo caratteristico dell'insufficienza delle valvole venose delle giugolari. Alcuni credono che questo sintomo appartenga all'insufficienza della valvola tricuspidale (Niemeyer).

L'insufficienza della *tricuspidale* determinando una grandissima stasi con rigurgito nelle vene del grande circolo, dà luogo a cianosi ed idropisia. Se un vizio organico del cuore complica l'altro, i sintomi vengono vicendevolmente modificati. Le modificazioni variano secondo che l'affezione complicante manifesta eguale o differente influenza sulla distribuzione del sangue, e secondo il vizio prevalente.

La stenosi poi dell'orificio atrio-ventricolare destro è tanto rara, che non se ne fa parola.

CAPO XI.

DEGENERAZIONI DEL MIOCARDIO. — PSEUDOPLASMI.

Reperto anatomico, patogenesi ed eziologia. — Si trova talora nei cadaveri di morti per tifo, septiemia, ecc., il miocardio molle, morbido, rilasciato anormalmente, ma non si può trovare un'alterazione di tessitura. Altre volte si trova il cuore adiposo, od in preda alla degenerazione cartilaginea od ossea.

Due sono le forme di cuore adiposo: 1ª è quella in cui vi è eccessivo aumento di quel grasso, che normalmente esiste sulla superficie del cuore; 2ª la metamorfosi adiposa dei fascetti primitivi stessi del miocardio.

Il cuore allorchè è circondato da un eccessivo aumento di grasso presenta uno strato d'adipe, specialmente lungo il decorso delle arterie coronarie, lungo i suoi margini e nel solco formato dai due ventricoli. La sostanza muscolare, sotto lo strato adiposo, talora rimane normale, ma tal altra è atrofizzata ed assottigliata, in seguito a pressione.

La metamorfosi adiposa dei fascetti primitivi del miocardio avviene colla trasformazione delle fibrille muscolari in granuli di grasso, i quali giungono a poco a poco a riempiere intieramente il sarcolemma; questi granuli alcune volte confluiscono in una grande goccia d'adipe.

In seguito a questo processo il miocardio si scolora e si tramuta in una massa giallo-pallida, pastosa, poco resistente.

La *metamorfosi adiposa* del miocardio talora è estesa a gran parte del muscolo del cuore, e tal altra è limitata a piccoli punti circoscritti, od ai muscoli papillari.

Spesso si trova la metamorfosi adiposa del cuore colla degenerazione delle arterie (nei vecchi). Le ossificazioni delle arterie coronarie e la compressione del cuore per essudati pericarditici, ed ancora il grasso che circonda il cuore possono determinare la degenerazione adiposa del miocardio. In ultimo si è già visto come nei vizi valvolari, nelle ipertrofie del cuore, ecc., si produca spessissimo una degenerazione limitata adiposa. La degenerazione adiposa del miocardio per cattiva nutrizione, per compressione, ecc., trova analogia nelle metamorfosi adipose di altri organi per disturbi di nutrizione.

La degenerazione *lardacea* od *amiloide* del miocardio ha luogo di preferenza nel cuore destro ipertrofizzato (Rokitansky) e produce un aspetto lardaceo sulla superficie di tagli, e forte rigidità della parete cardiaca. Qui la cavità del sarcolemma viene riempita di piccoli grumi, di lucentezza opaca, che danno la reazione chimica della sostanza amiloide (colorazione azzurra coll'aggiunta di soluzione diluita di iodio unita ad una diluzione di acido solforico).

Gurlt ha osservato la degenerazione calcarea di un grande tratto delle pareti ventricolari del cuore in cavalli affetti da bolsaggine.

Io trovai la metamorfosi ossea dell'orecchietta destra del cuore, e degenerazione fibrosa della sinistra in un cuore di un cavallo bolso e moccioso. Questo pezzo trovasi nel museo della scuola.

Il *carcinoma* nel cuore è rarissimo e s'incontra solamente allorchè esiste una produzione carcinomatosa molto estesa nell'organismo, od anche per propagazione dal mediastino e dal pericardio. Il *carcinoma* nel cuore forma tumori circoscritti, sporgenti all'infuori od all'indentro, prolificando nelle cavità cardiache, della struttura del cancro melanotico o del midollare.

Non si trovarono mai tubercoli nel miocardio, poichè le masse gialle caseose, che s'incontrano nella sostanza muscolare del cuore, non sono da considerarsi come tubercoli; però il *Leisering* asserisce d'averne trovati in un vitello.

Nel miocardio si sono osservati il cisticerco della cellulosa, allorchè è molto sparso negli altri muscoli, e l'echinococco dei veterinarii, allorchè ne esistono o nel fegato o nei polmoni.

Röll accenna pure all'esistenza di tumori cistici situati fra le fibre muscolari del cuore.

Sintomi e decorso. — Il rilasciamento del miocardio,

nelle malattie a processo dissolutivo, minora l'attività e la forza del cuore. Se dopo una malattia esauriente l'impulso del cuore si trova singolarmente debole, mentre l'ottusità del suono della sua percussione ci offre un ingrandimento, allora si può sospettare che il polso piccolo, i sintomi idropici, le spontanee coagulazioni del sangue nelle vene crurali derivino da quest'alterazione di tessitura del cuore. La cianosi si sviluppa raramente in questi stati, perchè avvi deficienza di sangue, ed inoltre è troppo attenuato per poter tingere le mucose apparenti, sebbene le loro vene e i capillari sieno soverchiamente riempiti. Allorchè non si può dimostrare la dilatazione del cuore coll'esame fisico, non si può neppure assicurare, che la circolazione si sia rallentata, e le arterie sieno vuote per esaurimento dell'organismo, o pel rilasciamento del miocardio. La produzione eccessiva di grasso sul cuore ed insieme l'atrofia della sostanza muscolare si osserva comunemente negli animali ingrassati artificialmente, ed in essi si scorge un incomodo nella circolazione e nella respirazione; ed anzi talora il cuore si dilata, ed avvengono i sintomi dell'atrofia eccentrica del cuore con dilatazione.

La *degenerazione adiposa* del miocardio diminuisce l'attività e la forza impellente del cuore, e talora produce la dilatazione di questo. Nei casi di estesa trasformazione adiposa si possono manifestare delle anomalie di circolazione e di distribuzione di sangue, debolezza dell'impulso cardiaco, polso piccolo e rallentato, talora irregolare ed intermittente. Alcune volte lipotimia, per scarso afflusso di sangue arterioso al cervello, cianosi, idropisia, per rallentato deflusso.

La *degenerazione amiloide* del miocardio può venire supposta, ma non mai diagnosticata, ancorchè vi si associ la trasformazione amiloide del fegato, della

milza, dei reni. Il cancro, i tubercoli ed i parassiti del miocardio, sebbene disturbino le funzioni del cuore, pure non sono accessibili alla diagnosi se non allorquando esista un'estesa tubercolosi, o numerosi cancri e parassiti nelle varie parti dell'organismo. Le degenerazioni calcaree, cartilaginee ed ossee, sia delle pareti ventricolari, sia delle orecchiette, nei cavalli, furono finora ritrovate allorchè esisteva un processo moccioso o sintomi di bolsaggine.

Terapia. — Se il cuore è rilasciato in seguito ad esaurimento, per processi morbosi acuti, si richieggono quei mezzi, che migliorano la nutrizione dell'organismo intiero, ed inoltre i blandi irritanti (canfora, etere, ecc.). Nella cura della degenerazione adiposa del cuore ci limiteremo ad una terapia sintomatica, ed allorquando è un sintomo parziale di marasmo generale si ricorrerà ad una dieta nutriente. D'una terapia della degenerazione colloide, del cancro, dei tubercoli, dei parassiti del miocardio, della metamorfosi calcarea, dell'ossea e della cartilaginea è inutile parlarne, sia perchè difficilmente diagnosticabili, sia perchè non si conoscono mezzi atti a vincere dette anomalie.

CAPO XII.

CARDIORESSI. — ROTTURA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Qui non parlerò delle lesioni di continuità delle pareti cardiache, prodotte da traumi, ma solo delle rotture spontanee del cuore. Gli sforzi, che sono causa della rottura delle pareti del cuore già ammalato, sono insufficienti a produrre rotture in un cuore sano. La degenerazione adiposa, la miocardite, l'ascesso del cuore, l'aneurisma delle pareti cardiache dispongono il cuore alla rottura.

Reperto anatomico. — Il pericardio è riempito di sangue. Sulla parete lacerata si osserva una soluzione di continuità irregolare di varia lunghezza. La superficie esterna è liscia e l'interna sembra decomposta ed in isfacelo. La crepatura talora è riempita da coagoli.

Sintomi e decorso. — Per lo più dopo la rottura avviene repentinamente la morte, ed i sintomi che l'accompagnano sono quelli di un interno versamento di sangue. Talora però la cessazione della vita avviene lentamente, perchè la rottura è piccola. In questi casi subentrano i sintomi di un dissanguamento (emorragia endotoracica), ed i sintomi dello stravaso riconoscibili specialmente coll'esame fisico.

CAPO XIII.

PRECIPITATI DI FIBRINA NEL CUORE. — POLIPI SPURII DEL CUORE. — VEGETAZIONI GLOBULOSE.

Patogenesi, *eziologia e reperto anatomico.* — Nelle sezioni anatomo-patologiche trovansi quasi sempre dei coagoli di fibrina, specialmente nel cuore destro. Essi talora sono gialli, e tal altra hanno una particolare tinta rossigna, poichè racchiudono globetti rossi del sangue. La loro consistenza non è sempre eguale, essendo talora mollicci e tal altra più induriti. Nel maggior numero dei casi detti coagoli sono insinuati nelle trabecole del cuore; però si possono separare facilmente dall'endocardio. Questi coagoli sono più abbondanti negli animali morti per malattie, in cui si osserva un aumento di fibrina nel sangue (ad esempio per pneumonite), e talora si estendono perfino nelle arterie.

I polipi spurii del cuore (coagoli fibrinosi) si formano

durante l'agonia, e sono tanto più scolorati quanto maggiormente protratta fu l'agonia, e per quanto maggior tempo fu il sangue sbattuto dal cuore senza venirne espulso. In questi casi la fibrina ha perduta l'elasticità, e la lucentezza, ed è divenuta più consistente, più asciutta e gialla; i coagoli aderiscono più tenacemente all'endocardio, e nel loro interno qualche volta si osserva il disfacimento con trasformazione in una poltiglia purolenta, bruno-rossa o giallognola, oppure in una massa caseosa gialla, formata da un detrito contenente globuli del sangue incolori, non riconoscibili dai corpuscoli del pus.

Nel cuore talvolta si osservano precipitati di fibrina di forma tondeggiante o clavata, della grossezza di un grano di miglio ad una noce (vegetazioni globulose di Laennec), i quali gettano numerose radici, che s'insinuano nella rete delle trabecole. La forma clavata è il risultato di precipitati posteriori deposti sui primi coagoli di sangue. Questi precipitati talvolta presentano la fusione nel loro interno, e formano una specie di sacco a sottili pareti contenente una sostanza puriforme, la quale in seguito può minacciare la vita per embolismo.

I punti d'origine delle coagulazioni sono in generale i diverticoli superficiali fra le trabecole, che si dilatano facilmente per rilasciatezza e degenerazione del miocardio, sicchè il sangue, allorchè le contrazioni del cuore non sono abbastanza energiche, vi può stagnare e coagularsi.

Allorchè si formano coagoli nel cuore non è possibile distinguere quale parte abbia nella debolezza della circolazione l'incipiente paralisi del cuore, e quale ne abbiano gli accidentali ristringimenti degli orificii cardiaci.

CAPO XIV.

ANOMALIE CONGENITE DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Fra i vizi organici congeniti del cuore trovansi l'incompleta formazione del setto, e gli stringimenti callosi del miocardio, e la insufficienza e stenosi congenite delle valvole, principalmente del cuore destro.

Reperto anatomico. — I vizi congeniti del cuore incompatibili colla vita (come la mancanza di alcune cavità, oppure del cuore intero) spettano all'anatomia patologica. Le parti del cuore sono tutte preformate, sebbene qualcuna solo rudimentariamente, negli individui, che possono vivere per qualche tempo.

Se l'arteria polmonare è male sviluppata od affatto rudimentale, il sangue del cuore destro scorre nel sinistro direttamente, poichè con detta anomalia esiste pure una imperfetta formazione del setto cardiaco. L'aorta in questi casi provvede di sangue anche i polmoni, per mezzo delle arterie bronchiali dilatate, o per mezzo del foro del Botallo, per una corrente sanguigna opposta a quella che esisteva nel feto.

Allorchè l'aorta è ristretta, o chiusa immediatamente al disopra del punto di sbocco del condotto di Botallo, essa provvede di sangue solo la testa e le estremità anteriori, poichè la metà posteriore del corpo riceve il sangue dall'arteria polmonare per via del foro di Botallo.

In pochissimi casi si trovò invertito l'ordine normale nella situazione di nascere dell'aorta e dell'arteria polmonare.

L'insufficienza e la stenosi degli orifici del cuore e gli stringimenti callosi cardiaci prodotti da endocar-

dite e miocardite entro-uterine hanno la loro sede nel cuore destro (Rokitansky).

Le valvole sigmoidee sono più spesso interessate, che non la tricuspidale, ed esiste contemporaneamente insufficiente sviluppo dei setti cardiaci, sicchè il sangue trabocca da un cuore all'altro.

Talvolta nei cadaveri si trovano piccole aperture al foro ovale, ed anche grandi lacune, senza che si osservassero sintomi morbosi durante la vita dell'animale. Anche il setto ventricolare fu trovato presentare un'insufficiente sviluppo, specialmente alla sua estremità superiore, senza avere causato fenomeni morbosi.

Sintomi e decorso. — La circolazione viene enormemente rallentata, epperciò il sangue rimanendo maggior tempo nei vasi della grande circolazione, e ritornando più di rado ai polmoni, è sopraccaricato d'acido carbonico e subisce una venosità di alto grado. Il rallentamento della circolazione dipende dalla mancanza dell'aorta o dell'arteria polmonare, per cui il cuore non possederebbe che un solo tronco deferente, e quindi la quantità del sangue circolante troppo piccola, sebbene esista l'ipertrofia del ventricolo rispettivo, essendo che la rapidità della circolazione dipende (normalmente) dalla quantità di sangue messo in movimento in ogni sistole; pertanto si trova un polso piccolo, diminuzione di calorico, cianosi.

Il colore più scuro del sangue nei vizi organici congeniti del cuore, allorchè l'arteria polmonare non si è sviluppata, può spiegarsi per via della miscela del sangue arterioso col venoso, oppure pel rallentamento della circolazione.

L'*esame fisico* ha poco valore nella diagnosi delle anomalie congenite del cuore, poichè esse differiscono troppo nei caratteri anatomici. Nel maggior numero

dei casi l'impulso del cuore è rinforzato e si percepisce in estensione maggiore del normale, come pure più estesa è l'ottusità della *percussione*. Ascoltando, talora si percepiscono rumori spurii, e tal altra i *toni* del cuore sono normali.

Terapia. — La *terapia* delle anomalie congenite del cuore non è che sintomatica, ed è d'uopo limitarci a combattere i sintomi più salienti e più minacciosi.

PARTE II.

Malattie del pericardio.

CAPO I.

PERICARDITE.

Patogenesi ed eziologia. — Per lo più nella *pericardite* parziale il disturbo flogistico del processo nutritizio non dà un essudato interstiziale ed una effusione nel cavo del pericardio, ma di preferenza si produce un lussureggiamento infiammatorio nel pericardio stesso in modo che il suo tessuto aumenta e s'ingrossa come la pleura nella pleuritide, e così hanno origine le macchie tendinose, ecc. In alcuni casi però il lussureggiamento flogistico del tessuto pericardico è accompagnato dall'effusione di un essudato libero, che contiene sempre fibrina, in quantità però molto variabile, indipendentemente dalla crasi dal sangue; poichè anche qui l'aumento di fibrina (iperinosi) si deve ritenere per un'anomalia consecutiva dovuta alla così detta sostanza fibrinogena (Virchow), ovvero alla sostanza bradifibrina (Polli), che si forma in quantità maggiore dalle parti elementari dell'organismo, durante il processo infiammatorio, e che viene assorbita dai vasi linfatici.

La *pericardite* si sviluppa spesso per traumi (ferite trapassanti il torace, spilli penetranti, colpi, ecc.), e tal altra per irradiazione del processo flogistico da organi vicini infiammati (polmone, pleura). La *idiopatica*, la quale si sviluppa, in individui sani, primitivamente, è molto rara. La *pericardite* nasce specialmente in unione delle pneumoniti e pleuritidi in quelle stagioni, in cui domina il così detto *genio epizootico infiammatorio*, ed in questi casi si ammette dall'universalità che abbiano agito le cause perfrigeranti, sebbene questo non si possa tanto facilmente constatare. La malattia flogistica acuta, con cui s'associa più frequentemente la pericardite, è il *reumatismo delle articolazioni*. Fu anche trovata in unione delle varie affezioni del cuore, dell'aorta, della malattia di Bright, siccome *malattia secondaria*.

Nell'icoremia, septicemia (malattie a processo dissolutivo) avviene la *pericardite* siccome una conseguenza necessaria, poichè l'infezione del sangue produce una serie di disturbi flogistici nel processo di nutrizione, e questi disturbi flogistici interessano il pericardio e gli altri tessuti ed organi.

Reperto anatomico. — Sulla faccia interna delle lamine del pericardio si trovano *villi fini* formati da tessuto connettivo vascolarizzato e tenero. Si trovano pure deposizioni irregolari tendinee, di colore bianchiccio e poste superficialmente (macchie tendinose o lattee), formate da tessuto connettivo recente, che continua immediatamente il connettivo normale del pericardio, e da cui non si può staccare che con forza esportando seco lo strato epiteliale. Queste lesioni sono proprie della così detta *pericardite secca* allorchè ha origine infiammatoria.

Nella *pericardite essudativa* il pericardio compare sul principio della malattia più o meno rosso e sparso

qua e là di macchie irregolari più scure ed omogenee; quelle dipendono da un'iniezione forte dei capillari, e queste da uno stravaso sanguigno. Il tessuto del pericardio è più molle per infiltrazione sierosa, è più lacerabile; la sua superficie ha perduta la lucentezza pel distacco degli epitelii, ed ha talora l'aspetto di feltro coperto di finissimi villi, papille, pieghette, prodotte dallo sviluppo lussureggiante di giovani cellule di tessuto connettivo, formanti pseudomembrane e saldamenti delle lamine del pericardio.

L'essudato è separato in una parte liquida ed una solida; quella è variabile di quantità, e se non è abbondante si accumula nella porzione antero-superiore del cavo del pericardio (ove originano i grandi tronchi vascolari), mentre il cuore pel maggior suo peso occupa il posto più basso; quando poi è abbondante circonda il cuore, distende il pericardio, comprime il polmone sinistro.

La porzione liquida talvolta è incolora o giallognola ed abbastanza trasparente, perchè contiene solamente poche cellule giovani e pochi corpuscoli di pus.

Allorchè l'essudato è *siero fibrinoso*, si trovano delle masse di fibrina coagulata nella cavità del pericardio. Talora il liquido trasudato è leggermente intorbidato, perchè sonvi sospesi dei fiocchi di fibrina, oppure perchè questa ha prodotto un rivestimento torbido e muciforme del pericardio. Talvolta l'essudato è tanto abbondante di fibrina, che questa si precipita sulle lamine del pericardio, formando un rivestimento di folti villi od una rete di filamenti intrecciati. Alcune volte esiste pure un *essudato* emorragico (stravaso di sangue per rottura dei capillari), il quale, se è in quantità esigua, il siero appare tinto leggermente in rossigno, e tinto in nerastro quando l'emorragia fu abbondante. Queste colorazioni si estendono anche ai

precipitati fibrinosi. Gli stravasi emorragici per lo più avvengono per la lacerazione dei capillari di neoformazione del giovane tessuto connettivo, essendochè essi hanno pareti tenere, sottili e facilissimamente lacerabili. Talora però i globuli sanguigni, che si rinvengono nell'essudato pericarditico, sia i bianchi, sia i rossi, vi giungono per semplice *emigrazione dai vasi* spingendosi fuori attraversando gli elementi, che compongono le loro pareti. In alcuni casi poi non esiste che una semplice *filtrazione d'ematina* disciolta nel siero sanguigno, previa distruzione dei globuli rossi.

Talora nell'essudato trovansi giovani cellulein grande quantità e molti corpuscoli di pus, in maniera che esso ha un colore giallo, opaco, e somiglia a tenue marcia (essudato purolento, *piopericardio*).

Nel piopericardio talvolta esistono corpuscoli di pus anche nel tessuto della lamina sierosa, per cui nascono delle ulcerazioni. Si osserva pure l'essudato in preda a decomposizione chimica e divenuto sbiadito e fetido (essudato icoroso), con produzione di gas ed erosioni del pericardio.

Nelle pericarditi recenti il miocardio non soggiace ad alcuna alterazione essenziale. Nelle pericarditi di lunga durata però, ed in quelle molto intense, il miocardio s'impregna di siero, diventa più molle e più rilasciato producendo talora la dilatazione del cuore.

Allorchè l'essudato è emorragico o purolento, il miocardio diventa molto molle e sbiadito, e gli strati confinanti coll'epicardio passano alla metamorfosi adiposa (Virchow). Io osservai invece, in questi casi, la degenerazione fibrosa.

Sintomi e decorso. — La pericardite non cagionata da traumi, non attaccando quasi mai gli animali dapprima sani sotto forma di malattia idiopatica, riesce molto difficile presentare un quadro clinico esatto.

Allorchè la pericardite si associa ad un reumatismo acuto delle giunture, non è raro che i sintomi febbrili si esacerbino; così apparisce un brivido marcato ed un aumento od una diminuzione di frequenza del polso, cardiopalmo, dispnea, ecc. Però questi sintomi possono mancare ed il cavo del pericardio essere riempito di abbondante essudato. Il cardiopalmo si osserva allorchè le contrazioni del cuore s'effettuano con maggior difficoltà, cosicchè questo non può adempiere al suo ufficio se non usando sforzi insoliti. L'impedimento alla funzione del cuore avviene, sia per la pressione prodotta dall'essudato, sia per l'imbibizione sierosa del miocardio, sia per la partecipazione di questo al processo flogistico. La frequenza del polso, che segue ad un antecedente rallentamento, si attribuisce ad un'irritazione dei ganglii cardiaci, per la vicinanza del processo flogistico. Inoltre per l'indebolimento del miocardio il polso è debole, irregolare, aritmico.

Allorchè la pericardite complica la tisi polmonare, la malattia di Bright, vizi organici cronici del cuore od aneurismi dell'aorta, è impossibile diagnosticarla senza l'esame fisico; così pure allorchè la pericardite si sviluppa nel decorso di malattie da infezione acute.

La pericardite, allorchè si associa ad una pneumonite, ad una pleurite, ad un reumatismo acuto delle articolazioni, volge per lo più a miglioramento; ha un decorso acuto e termina colla guarigione. Rarissimamente avviene in questi casi la morte, ed allorchè questa avviene s'accrescono repentinamente tutti i sintomi derivanti dal disturbo dell'azione del cuore, ovvero quelli vengono rimpiazzati dai sintomi della paralisi cardiaca (polso piccolo, irregolare, perdita di coscienza, idrorrea polmonare per ingorgo delle vene polmonari).

Talora la pericardite diviene cronica, specialmente in quei casi in cui l'infiammazione del pericardio accompagna i vizi organici del cuore o cachessie croniche, oppure che è prodotta da cause traumatiche (spilli, forbici, ecc.). Per questo passaggio l'essudato si assorbe incompletamente, ed il processo offre in un tempo più o meno lungo una nuova recrudescenza, per cui si aumenta ancora l'essudato e con questo la dispnea. Ripetendosi le recrudescenze, in generale havvi passaggio di abbondanti leucociti nella cavità pericardica e formazione di pus. In questi casi il miocardio assume un grande rammollimento, si rilascia e diviene sbiadito, e durante la malattia il polso è piccolo ed irregolare, le vene oltremodo riempite di sangue, compare idrope e cianosi. La pericardite cronica termina raramente in modo fausto, qualche volta rimangono malattie secondarie di cuore, e per lo più avviene la morte.

Sintomi fisici. — L'inspezione nei grandi animali domestici non offre segni di sorta, nei piccoli però talvolta si osserva una prominenza della regione precordiale ed un appianamento degli spazi intercostali.

Colla *palpazione* si sente l'impulso del cuore più debole allorchè havvi una certa copia di essudato; talora però, per troppa copia di essudato, l'impulso scompare, massimamente se il cuore non è ipertrofico e non agisce con violenza. Non è raro ancora che si percepisca un distinto sfregamento dovuto al movimento delle ruvide lamine del pericardio fra di loro, sfregamento che aumenta o diminuisce in ragione inversa dell'essudato, poichè questo impedisce il contatto delle faccie pericardiche.

Il suono della *percussione* dapprincipio si riscontra ottuso nella regione dell'origine dell'aorta e dell'arteria polmonare, perchè il liquido ascende in alto,

mentre il cuore, obbedendo al proprio peso, si porta in basso nel sacco del pericardio. In seguito, crescendo l'essudato, il suono diviene ottuso per tutta la regione del cuore e per qualche centimetro della sua periferia.

Coll'*ascoltazione* i toni del cuore si odono indeboliti, o non si percepiscono più, allorchè non havvi ipertrofia cardiaca con azione aumentata, violenta.

È una circostanza di molto momento per la diagnosi la sproporzione, che esiste fra la maggiore estensione dell'ottusità del suono di percussione, e fra il debole impulso del cuore, ed i deboli suoi toni. Talora si percepisce pure un leggiero rumore di soffio, la cui origine non è ancora chiarita, e che, secondo *Cantani*, dipenderebbe da una transitoria insufficienza della *mitrale* dovuta al rilasciamento dei muscoli *papillari*.

Nella pericardite traumatica, specialmente nei bovini, si possono ancora osservare i sintomi obbiettivi già descritti nella miocardite pure traumatica.

Nel decorso delle pericarditi si osservano frequentemente idropi dei vari organi, e la comparsa di edemi nel canale intermascellare, ai pastorali, al petto (Röll).

Diagnosi. — La *pericardite* può facilmente scambiarsi coll'*endocardite*, poichè i disturbi funzionali in queste due malattie si rassomigliano molto. Coll'esame fisico però si può addivenire ad una distinzione dei due morbi. La prominenza precordiale nei piccoli quadrupedi, la quale molte volte si osserva nella pericardite, non evvi mai nell'endocardite. Nella *pericardite* l'anormale ottusità del suono di percussione comincia in corrispondenza dei grandi tronchi vascolari per prendere in seguito la caratteristica forma triangolare, mentre nell'endocardite detta ottusità si estende tosto in larghezza. Però per stabilire diagnosi di effusione pericardica è d'uopo prima escludere gli aneurismi

dell'aorta, la dilatazione dell'atrio destro, le infiltrazioni dei bordi anteriori del polmone. Talora l'ottusità non è ingrandita, ma è accresciuta la vuotezza del suono di percussione. Nella endocardite il rumore di sfregamento è isocrono coi *toni* del cuore, e nella pericardite invece *quello* è preceduto o susseguito da *questi*. Nella pericardite i rumori di sfregamento sono per lo più limitati ad un piccolo punto, mentre nella endocardite sono lontanamente propagati per mezzo della corrente sanguigna.

Allorchè prende parte all'infiammazione anche lo indumento pleurico del pericardio può nascere un rumore di sfregamento ritmico, pel movimento della parte ruvida della pleura vicina al pericardio sulla pleura polmonare, prodotto dall'azione del cuore.

Prognosi. — La *pericardite* concomitante il reumatismo acuto delle articolazioni, e la pericardite idiopatica cagionano raramente la morte; non così però la pericardite traumatica. La prognosi è pure fausta allorchè la pericardite accompagna la pleurite o la pneumonite. Però, allorchè la pericardite accompagna malattie già insanabili per loro stesse, il più delle volte ne accelera l'esito infausto.

Terapia. — Le sottrazioni generali di sangue sono sempre pericolose, perchè facilitano lo sviluppo delle paralisi del miocardio. In veterinaria, siccome le sottrazioni sanguigne locali colle sanguisughe sono generalmente impraticabili, così potrassi ricorrere invece alle *coppette*, le quali agevolano la circolazione periferica dissipando la stasi nei vasi periferici. L'applicazione del *freddo* sulla regione precordiale tanto utile nella medicina dell'uomo non può raccomandarsi nei grossi quadrupedi. La digitale giova in quei casi in cui l'azione del cuore è eccessivamente accelerata, ed insufficiente, sicchè esiste cianosi, idropisia, ecc. I

preparati mercuriali, sebbene preconizzati da dotti ed illustri patologi e fra questi anche dal Röll, sono nocivi, sia usati internamente, sia col metodo ipodermico. Per l'uso dei diuretici, dei drastici, dei preparati di iodio e dei vescicanti vale quanto si è detto nella terapia della pleurite. Il depauperamento del sangue nella pericardite protratta esige una dieta corroborante e l'uso dei ferruginosi. La minacciante paralisi del cuore indica i rimedii eccitanti (canfora, etere, ecc.).

Allorchè la pericardite coesiste col reumatismo acuto articolare essa per lo più decorre favorevolmente senza bisogno di medicamenti. Tutto al più riescono utili i cataplasmi tiepidi ed umidi, applicati al costato sinistro, nei piccoli quadrupedi.

I bovini affetti da pericardite traumatica debbono venire macellati prima che divengano cachettici.

CAPO II.

CONCREZIONE DEL PERICARDIO COL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La concrezione del pericardio col cuore rappresenta un esito della pericardite, cosicchè conviene rimandare il lettore al capitolo che tratta di quella, per quanto si riferisce alla patogenesi ed eziologia di questo stato patologico.

Reperto anatomico. — La concrezione ora è parziale, ed ora totale. Ora consiste in un saldamento stretto delle lamine del pericardio, ed ora viene costituita da filamenti, nastri, e cordoni più lunghi, che vanno da una lamina all'altra. Talvolta le lamine del pericardio, in seguito alla concrezione, sono così poco ingrossate che pare mancare affatto il pericardio. In altri casi l'epicardio forma una capsula callosa, inelastica, nella quale si possono trovare anche masse di aspetto e

consistenza ossea. Non di rado in alcuni punti, nei quali le due lamine non sono saldate insieme perfettamente, s'incontrano residui d'essudato pericardico, come si è già descritto.

Le aderenze sono fatte da fibrina contenente fra le sue maglie leucociti, e da neoformazioni di connettivo, fra cui si innalzano anse vascolari.

Sintomi e decorso. — Una *concrezione semplice* del pericardio col cuore sembra che non impedisca essenzialmente le contrazioni cardiache, giacchè il pericardio aderisce alla parete toracica solo in poca estensione e mercè un tessuto connettivo lasso.

I disturbi funzionali che si osservano talvolta in questa anomalia dipendono quasi sempre da contemporanea degenerazione del miocardio, o da vizi organici del cuore (residui d'una precessa cardite).

Quella concrezione del pericardio, per cui il cuore trovasi involto in una *massa fibrosa dura come cartilagine*, diminuisce al massimo grado la forza impellente del *cardia*, ed il polso diventa straordinariamente piccolo e quasi sempre irregolare, e ben presto si associano dispnea, cianosi ed idrope, il che succede tanto più facilmente, quanto più spesso in questi casi il miocardio è atrofico o degenerato per trasformazione adiposa.

I *sintomi fisici* della concrezione del pericardio col cuore sono: 1° l'invariabilità di estensione dell'ottusità del suono nella regione precordiale durante l'inspirazione e l'espirazione. Ma sia il cuore concresciuto o no col pericardio, pure il polmone nell'espirazione più profonda si ritirerà sempre dal luogo fra la parete toracica ed il pericardio, mentre invece nella più profonda inspirazione si spingerà fra ambedue.

Pertanto l'estensione dell'ottusità del suono nella regione precordiale deve ora ingrandirsi ed ora im-

picciolirsi durante la respirazione (sebbene siavi il saldamento del pericardio col cuore), se non è concresciuta nello stesso tempo anche la faccia esterna del pericardio colla pleura costale.

Si osserva talvolta nella concrezione del pericardio, durante la sistole, ad abbassarsi lo spazio intercostale là ove urta il cuore, invece del normale rialzo; poichè durante la sistole ventricolare il cuore si raccorcia formando un vuoto, che lascierebbe abbassare lo spazio intercostale, se non venisse riempiuto dal cuore discendente. Se poi il pericardio è concresciuto col cuore e contemporaneamente anche con la parete toracica, esso non può più discendere, e lo spazio intercostale si deve approfondare in ogni sistole ventricolare. Si può anche osservare il sollevamento del corrispondente spazio intercostale durante la diastole dei ventricoli, dovuto al nuovo allungamento del cuore, che tiene dietro all'accorciamento sistolico, che aveva stirata la pleura costale all'indentro.

Questi sintomi talora mancano, allorchè esiste la concrezione del pericardio col cuore, ma esistono sempre allorchè vi si unisce anche la concrezione colla pleura; perchè i bordi polmonari possono riempire intieramente, durante la sistole, lo spazio vuoto che risulterebbe dall'accorciamento del cuore e viceversa, se non è concresciuta contemporaneamente la pleura col pericardio.

D'una terapia di quest'anomalia non si può neppure tenere parola.

CAPO III.

IDROPERICARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — L'idropericardio consiste in un aumento di quel normale trasudato, povero di albumina, che si chiama comunemente *liquore del pericardio.*

Ogni impicciolimento del cuore, che diminuisca la pressione della parete interna del pericardio, ha per conseguenza un aumento dell'umore contenutovi.

Lo stesso avviene se i polmoni concresciuti col pericardio divengono più piccoli, sia che s'atrofizzino, sia che dopo il riassorbimento di un essudato pleuritico non acquistino più il loro volume normale, sia che abbia luogo una retrazione di essi in conseguenza d'una pneumonite interstiziale cronica.

Questa forma d'*idropericardio* è analoga all'aumento del liquido cerebro-spinale nell'atrofia del cervello, e potrebbe venire nominata *Hydropericardium ex vacuo* (Niemeyer).

Un'altra forma d'idropericardio è quella che si sviluppa per l'impedito vuotamento delle vene coronarie nel cuore destro. In questo modo la pressione esercitata dal sangue sulle pareti delle vene del pericardio si deve naturalmente aumentare, e da ciò risulta un idrope pericardico, come dalle stesse cause risultano pure spandimenti idropici in altri sacchi sierosi, e nel tessuto connettivo sottocutaneo. Qui si devono annoverare anche le raccolte sierose nel pericardio in ammalati con vizi organici delle valvole cardiache, con enfisema, con cirrosi polmonare, e con altre affezioni in cui ha luogo un soverchio riempimento del cuore

destro, ed un ostacolo al deflusso del sangue dalle vene coronarie del cuore, e dalle vene pericardiche.

In tutte queste malattie la raccolta idropica può manifestarsi prima nel pericardio, che nel rimanente del corpo.

Altrimenti si comporta la terza forma, nella quale l'idropericardio, come l'idropisia di altri organi e di altri tessuti, vuolsi considerare quale conseguenza di *una crasi idropica.*

Se si sviluppa idropisia in malattie con depauperazione albuminosa del sangue e con propensione a trasudamenti sierosi, come nella malattia di Bright, nelle affezioni croniche della milza, nella cachessia ictero-verminosa, nella cachessia carcinomatosa, ecc., il pericardio suole venire interessato molto tardi.

Reperto anatomico. — Secondo quanto si è detto, soltanto la raccolta di un umore povero d'albumina si può chiamare idropericardio. Se il liquido contiene fibrina, esso appartiene già alle effusioni flogistiche. Però questa divisione sarebbe divenuta superflua dopo che *Schmidt* ha dimostrato, che anche i trasudamenti sierosi sono suscettibili di coagulazione.

Talvolta sono frammiste al siero delle piccole quantità di sangue decomposto; ed in questi casi la nutrizione delle pareti dei capillari è diminuita per una cachessia di alto grado, per cui desse soggiacciono a rotture.

Troviamo l'analogia di piccole emorragie cutanee, delle così dette petecchie, che si scorgono in individui con idrope generale. Però è a notarsi, che non sempre questo siero emorragico è veramente sanguigno per stravasamento di sangue con globuli; ma talora è tinto in rosso per semplice ematina disciolta nel siero e filtrata dai capillari.

La quantità dell'umore raccolto è assai variabile.

Se lo spandimento è molto copioso, il pericardio è privo di lucentezza ed offre un colore bianco-opaco, il grasso sul cuore è scomparso, ed il suo tessuto connettivo è talvolta edematoso.

I versamenti idropici copiosi distendono molto il pericardio, comprimono il polmone e dilatano il torace precisamente come fanno le effusioni della pleura.

Sintomi e decorso. — Ciò che si è detto per l'idrotorace vale anche per l'idropericardio. L'aumento del siero nel pericardio è un'affezione secondaria, dipendente da un morbo degli organi della circolazione, o della respirazione, o da uno stato morboso del sangue. Qui si osservano i sintomi dell'enfisema, dei vizi valvolari del cuore.

Se la raccolta sierosa nel pericardio è tanto considerevole da comprimere il polmone, certamente la *dispnea* prodotta dalla malattia primaria viene aumentata. I cavalli, buoi e cani affetti da idropericardio non possono coricarsi senza che subentri il pericolo di morire soffocati. La pressione esercitata, dal liquido raccolto, sul cuore e sui grandi vasi sboccanti in esso, impedisce il vuotamento delle vene, e perciò cresce maggiormente il gonfiamento delle vene giugolari ed aumentano la cianosi e gli spandimenti idropici.

L'*esame fisico* lascia anche qui talora scorgere una prominenza dell'arco costale sinistro, sebbene più di rado, che nei versamenti infiammatori. Gli spazi intercostali però non sono affatto appianati. L'impulso del cuore è debole o per nulla discernibile col tatto; il polso molto piccolo, aritmico. Grandissimo è il pericolo della paralisi del cuore. Se lo spandimento è copioso la *ottusità* del suono di percussione nella regione del cuore è ingrandita, e mostra, in rapporto alla sua forma, e alle sue modificazioni, le particolarità

già descritte siccome caratteristiche dei versamenti pericarditici. La retrazione dei bordi anteriori del polmone, a motivo di un enfisema inoltrato o d'una concrezione della pleura polmonare con la pleura costale, manca quasi sempre, ed in questi casi l'ottusità non è ingrandita, sebbene vi sia un versamento molto abbondante, nel pericardio. All'ascoltazione i toni del cuore sono puri, ma deboli, allorchè non esiste una complicazione con vizi valvolari.

Terapia. — Per la cura dell'*idropericardio* vale quanto si è detto nella terapia dell'idrotorace. La cura della malattia primaria è la sola terapia razionale; solo di rado i diuretici ed i drastici sono capaci di diminuire la quantità dell'umore raccolto nel pericardio.

CAPO IV.

PNEUMOPERICARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — Dalle ferite perforanti il torace talora penetra aria nel pericardio. In altri casi l'aria vi giunge da organi vicini, che ne contengono normalmente, mediante una perforazione per processo distruttivo. In medicina umana da alcuni autori si sono comunicati dei casi di perforazione nel pericardio da ulceri e carcinomi dello stomaco, e da caverne polmonari situate superficialmente; in zooiatria però non sono riportati che casi di perforazione da caverne polmonari situate pure superficialmente. Talvolta pare che i gas si sviluppino dalla decomposizione, che invade gli essudati pericardici.

Reperto anatomico. — D'ordinario il pericardio è leggermente disteso, in parte dall'aria, ed in parte da liquido purolento od icoroso. Quest'ultimo è il prodotto

d'una pericardite recente dovuta alla penetrazione dell'aria nel pericardio, di icore carcinomatoso, di tessuto polmonare disfatto.

Talora il pneumopericardio si forma per lo svolgimento di gas da un essudato icorizzato, consecutivo a pericardite cronica. Pungendo il pericardio, ne scappa l'aria producendo un rumore fischiante.

Sintomi e decorso. — Il *pneumopericardio*, che è stato osservato meno frequentemente del pneumotorace, è facile a riconoscersi benchè non sieno particolarmente caratteristici i sintomi oggettivi, che nascono dalla perforazione del pericardio e dall'entrata in esso dell'aria e dei frammenti di tessuti.

Questi processi ordinariamente sono accompagnati da un grave collapso, nel quale gli ammalati restano apatici e senza lamenti. Per lo più si sente un rumore guazzante di un suono particolare alto e chiaro (suono di acqua mossa e sbattuta in una bottiglia semi-aperta od otturata), il quale nasce e si dilegua con un ritmo regolare ed a brevi intervalli. Esso è prodotto perchè il liquido contenuto nel pericardio viene sbattuto insieme all'aria dai movimenti del cuore. All'*ispezione*, se il torace è ancora cedevole, si osserva un sorprendente sollevamento della regione precordiale e l'appianamento degli spazi intercostali. L'urto del cuore è indistinto. Colla *percussione* si ottiene un suono straordinariamente pieno, sonoro e timpanico, spesso con risonanza metallica. Coll'*ascoltazione* si ode un rumore guazzante metallico, oppure si unisce un rumore di sfregamento.

La malattia prende ordinariamente un decorso mortale in breve tempo. Il collapso che accompagna quasi sempre il pneumocardio spiega questo decorso. Il pneumocardio traumatico però talora guarisce.

Terapia. — La cura nei grossi animali domestici

non deve neppure venire tentata, nei cani poi non può essere che sintomatica, e nel maggior numero dei casi è d'uopo attenersi alla somministrazione di analettici.

CAPO V.

TUBERCOLOSI DEL PERICARDIO.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — I tubercoli nel tessuto del pericardio non vengono osservati che nei casi di tubercolosi miliare acuta. Le granulazioni grigie, trasparenti, non soggiacciono ad altre metamorfosi, e senza che la tubercolosi del pericardio produca alcun sintomo, l'ammalato muore per consunzione generale in conseguenza della febbre. Vennero osservati durante il decorso della tisi tubercolare dei bovini e del cavallo considerevoli masse tubercolari sulle due faccie del pericardio, non solo da me e da altri, ma anche da Röll e da Leisering.

Spesso formansi tubercoli nelle giovani pseudomembrane sviluppatesi sul pericardio nel decorso di una pericardite cronica. Inoltre in questi casi avviene quasi sempre un essudato emorragico, ed il pericardio è sparso di piccole prominenze aggregate, che dapprincipio sono pellucide e più tardi divengono gialle o caseose, benchè solo di rado si rammolliscano, fondendosi in una vera marcia tubercolare.

I sintomi di questa forma della tubercolosi del pericardio non si possono distinguere da quelli della pericardite cronica, e dai sintomi della tubercolosi polmonare.

CAPO VI.

CANCRO DEL PERICARDIO.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Quando si trova il cancro nel pericardio, quasi sempre questo carcinoma si è propagato dallo sterno o dal mediastino.

Il carcinoma ora lussureggia sul pericardio in modo, che gran parte di questo deperisce, ed ora forma tumori tondeggianti o piatti. Raramente avviene idiopaticamente in seguito all'estirpazione di un cancro esterno, ed in questi casi si trovano quasi sempre dei nodi carcinomatosi in altri organi interni e su altre membrane sierose.

Alla formazione del carcinoma del pericardio sembra si trovi sempre riunito un aumento di umore pericardico effuso, il quale come quello dei cancri del peritoneo e della pleura contiene *fibrina di tarda coagulazione*, che, scoperta dal Polli, fu da lui chiamata *bradi-fibrina*. Il Röll osservò più volte nel pericardio del cavallo il cancro melanode. Io osservai pure il sarcoma melanotico.

PARTE III.

Malattie dei grandi tronchi vascolari.

CAPO I.

INFIAMMAZIONI DELLE TONACHE DELL'AORTA. — AORTITE. — ENDOARTERITE DEFORMANTE. — ATEROMASIA E RIGIDITÀ DELL'AORTA.

Patogenesi ed eziologia. — Siccome trattai distintamente una pericardite, una miocardite, ed un'endocardite, così tratterò pure separatamente le infiammazioni della tonaca *avventizia*, della *media* e dell'*intima* dell'aorta.

È raro che l'*avventizia* dell'aorta sia sede di un processo flogistico acuto, e forse lo è solamente allorquando si trapiantano sull'aorta infiammazioni e suppurazioni di organi vicini, come di ghiandole linfatiche, della trachea, dell'esofago, ecc. Meno rara è l'infiammazione cronica di detta membrana, ma essa pure non è quasi mai primaria, ma s'associa quasi sempre a pericardite, interessando l'origine dell'aorta, o ad endocardite, prendendo maggiore estensione.

All'infiammazione dell'*avventizia* si unisce spesso quella della tonaca *media*. Questa ammala quasi sempre anche nei casi di infiammazione cronica dell'*in-*

tima, ma il più delle volte in questo caso è sede di semplice atrofia o di degenerazione adiposa, invece di presentare le forme di un processo flogistico.

L'infiammazione *cronica* della *tonaca intima* delle *arterie* è una malattia molto frequente, e si osserva in tutti gli animali domestici. Gli ingrossamenti gelatinosi e semi-cartilaginei della tonaca intima delle arterie si possono annoverare fra le infiammazioni parenchimatose, perchè in queste degenerazioni non si possono disconoscere i processi attivi di prolificazione degli elementi normali, e perchè in molti casi si può ancora dimostrare, che questi vizi di nutrizione sono causati da irritazioni, che agirono sulla parete dell'arteria meccanicamente, come distensione, stiramento, ecc.

L'*endoarterite deformante* o *nodosa* (infiammazione cronica dell'intima) di Virchow si osserva con molta frequenza negli animali vecchi e specialmente nei cavalli, ma sempre però sono di preferenza affetti i punti di origine delle arterie laterali e la porzione ascendente dell'aorta, nei quali casi quando è molto intensa si avevano durante la vita dell'animale i fenomeni della bolsaggine. L'endoarterite si associa talora all'ipertrofia del cuore.

Reperto anatomico. — L'aorta presenta qualche volta già nel tessuto areolare dell'avventizia una raccolta più o meno grande di corpuscoli di pus, oppure un pus più ricco di siero. L'avventizia in seguito a proliferazione formativa, dovuta al processo flogistico, presenta un ingrossamento più o meno cospicuo.

Nella tonaca *media* esistono ecchimosi, oppure soffusioni sanguigne estese, ed alcuni punti giallognoli della grandezza di una capocchia di uno spillo, che si protendono nel lume del vaso, sicchè questi sembra granuleggiato. Si trovano granuli d'albumina infiltrati

e corpuscoli di pus. La tonaca *interna* od *intima* presenta un ingrossamento gelatinoso per la deposizione di uno strato di sostanza analoga al muco, e contenente cellule fusiformi, o tondeggianti, ed elementi elastici sottilissimi. Talora, invece di queste alterazioni nutritizie, il tessuto dell'*intima*, sebbene umido e rammollito, pure conserva la sua consistenza, ed anzi si fa *duro-cartilagineo*. Facendosi dei preparati microscopici si scorgono cellule reticolate e fusiformi. Talora le pareti sono mutate in un vero tessuto *osseo*, ed infatti col microscopio si riscontrano i corpuscoli stellati proprii al medesimo. Frequentissima si trova la degenerazione adiposa, ed in questi casi sono gli strati superficiali, che presentano le cellule d'adipe, mentre i profondi mostrano una superficie villosa e umida. Allorchè esistono ingrossamenti per neoformazione di tessuto cartilagineo si trovano negli strati profondi, ed intorno ai nuclei dei corpuscoli del connettivo, gocciole di grasso, le quali talvolta, esistendo libere, danno luogo, insieme ai detritus del connettivo, ad una poltiglia giallognola, in cui veggonsi molti cristalli di colesterina. In alcuni siti osservansi pure delle ulceri ateromatose. Nelle piccole arterie talora le pareti sono divenute dure, resistenti, friabili, in seguito a deposizione di sali di calce. Non è raro il trovarsi nello stesso animale tutte le alterazioni or ora nominate, cioè ingrossamenti gelatinosi, cartilaginei, ossei, pustole ed ulcere ateromatose nell'aorta, e la calcificazione nelle piccole arterie.

Sintomi e decorso. — In medicina veterinaria non abbiamo sintomi abbastanza distintivi per farci diagnosticare un'endoarterite. Solo si potrà avere un dubbio quando in animali (cavalli e cani) di avanzata età, e specialmente nella bolsaggine dei cavalli si sente rinforzato l'impulso del cuore ed un rallentamento del

circolo con polso duro e pieno dovuto alla perduta elasticità delle pareti arteriose.

Terapia. — *L'endoarterite deformante* non ammette cura; però la profilassi può giovare ad allungare la vita degli animali. Si giunge a questo col non sottoporli a grandi fatiche ed a corse lunghe e veloci, le quali coll'aumentare la celerità del circolo favoriscono la flogosi con tutto il processo morboso degenerativo delle pareti vascolari.

CAPO II.

ANEURISMA DELL'AORTA. — AORTECTASIA CIRCOSCRITTA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'aorta degli animali domestici si può osservare sia l'*aortectasia* diffusa, ossia dilatazione uniforme di tutto il vaso; sia l'*aneurisma* semplice, ossia dilatazione parziale.

Gli *aneurismi* riconoscono per causa più comune le degenerazioni delle pareti vasali, e specialmente il processo ateromatoso, e la loro atrofia. *Rokitansky* ammette l'aneurisma per paralisi dei nervi vaso-motori. *Niemeyer* pone questa causa in dubbio appoggiandosi alla esiguità di elementi contrattili nell'aorta. In seguito all'ateromasia le pareti vasali, perdendo la loro coesione, si lasciano facilmente distendere e lacerare dall'onda sanguigna. Gli *aneurismi* in generale si osservano negli animali vecchi. Nel cavallo furono frequentemente riscontrati insieme alle altre numerose alterazioni organiche, che esistono nella *bolsaggine.*

Reperto anatomico. — Allorchè la cagione della morte fu un *aneurisma* diffuso, la dilatazione del lume vasale è estesa ad una gran parte del canale medesimo, ed il vaso è uniformemente dilatato. Alcune volte si riscontra una repentina cessazione dello sfiancamento

aortico, ed altre volte la dilatazione va diminuendo gradatamente.

Talvolta l'*aneurisma* è circoscritto, e la dilatazione si limita ad una sola parete (aneurisma sacciforme). Tal altra l'*aneurisma* è formato da tutte le membrane, e presenta delle sinuosità secondarie a mo' di bernoccoli. In questi casi le due tonache interne si accompagnano per un tratto più o meno grande, e poi la *media* scompare, e l'*intima* lascia solo delle traccie degenerate.

Non avviene di rado, che l'*aneurisma* presenti un peduncolo, e che sembri strozzato. In questi casi è formato dalla *ascitizia* e dall'*intima* sole. *Scarpa* divide gli aneurismi in *vero, falso* e *misto*. Il 1° è formato da tutte e tre le membrane vasali; il 2° è costituito dalla sola *avventizia*, ed il 3° solamente dall'*intima*, che fa ernia esternamente. Nella cavità degli aneurismi si trovano coagoli di fibrina, disposti in varii strati, rossi e molli i superficiali, gialli o grigi i profondi.

In questi coagoli osservansi corpuscoli rossi e bianchi del sangue, e tante volte, in ispecie nel cane, alcuni *nematoidei* (filarie ematiche). Se dall'aneurisma partono dei tronchi vascolari, questi sono otturati da trombi.

Sintomi e decorso. — L'aneurisma dura per tutta la vita senza essere suscettibile di guarigione; talora però si rompe, ed è causa egli stesso della fine della medesima. Della sua esistenza talora non puossi avere conoscenza, che dopo la morte. Quando questa avviene per rottura di quello, si produce in maniera fulminante. Talora avvi escita del sangue per le cavità nasali (quando l'aneurisma in seguito a concrezione coi polmoni si versa nei bronchi). Talora però il sangue si versa nella cavità del peritoneo o del mediastino, ed in questi casi avvi anemia acuta e morte

per dissanguamento. Durante la vita degli animali, specialmente nel cavallo bolso, si può sospettare della sua esistenza. Esso per la compressione, che esercita sui bronchi maggiori e sui polmoni produce la dispnea, la quale è talora accompagnata da sibilo. La respirazione, in seguito alla compressione, che per l'aneurisma sono passibili il vago, od i plessi bronchiali, si fa intercisa. Talvolta esistono cardiopalmo ed anomalie nella distribuzione del sangue. Nell'aneurisma della aorta addominale si possono produrre nevralgie, coliche, stitichezze, ittero, uremia, e perfino paralisi delle estremità posteriori. Negli animali l'esame fisico non ci giova per la diagnosi degli aneurismi.

Diagnosi. — L'aneurisma aortico toracico non può venire scambiato per tumori fibro-plastici e carcinomatosi formatisi nel mediastino, perchè questi, sebbene ledano i moti respiratorii, pure i moti circolatorii rimangono normali.

Terapia. — Ben poco si può fare in sollievo dei malati di aneurisma. La sola cosa, che può tornare palliativa, ma non produrre una guarigione, si è il riposo e l'astensione da ogni influenza capace di rinforzare l'azione del cuore, ed accelerare il circolo sanguigno.

CAPO III.

STRINGIMENTO O STENOSI DELL'AORTA. OBLITERAZIONE DELLA MEDESIMA.

Patogenesi ed eziologia. — La stenosi dell'aorta fu osservata specialmente nei bovini e nel cavallo. In Italia l'Allemanni la descrisse nei primi. Essa può trovarsi nell'istmo aortico (che nella vita fetale presenta solo una ristretta comunicazione fra l'arco e

l'aorta posteriore). In seguito alla *stenosi* dell'aorta avviene l'ipertrofia del ventricolo sinistro, ed inoltre si forma una circolazione collaterale mediante la dilatazione delle anastomosi delle arterie ascellari ed intercostali. Questa circolazione collaterale è molto più marcata quando invece della semplice *stenosi* avvi l'intera obliterazione dell'aorta.

Nel lume delle arterie mesenteriche del cavallo si trova talvolta lo *sclerostoma armato*. Nella tunica esterna dell'arteria collaterale del pastorale fu pure ritrovato l'*onchocerca reticulata*.

Sintomi e decorso. — Se si eccettua il cardiopalmo, la tensione delle arterie carotidi, l'iperemia cerebrale con cianosi, non esistono fenomeni morbosi di qualche rilievo. Le provincie, che rimangono deficienti di sangue, si fanno pallide ed atrofiche. Nella stenosi dell'aorta addominale le arterie crurale, poplitea e radiali portano poco sangue; e le estremità posteriori mancano di uno o due gradi di calore. Gli animali si stancano presto alla corsa, il treno posteriore si fa vacillante, ed i cavalli e cani terminano per zoppicare, oppure col non poter più trascinare le estremità.

Terapia. — Anche questa malattia non può venire guarita, epperciò è inutile ogni tentativo di cura, ed è meglio macellare gli animali (se sono bovini) per la consumazione.

CAPO IV.

MALATTIE DELL'ARTERIA POLMONARE.

Reperto anatomico. — Trovansi talora delle suppurazioni nelle sue membrane, ed inoltre le lesioni dell'endoarterite cronica, allorchè esistono vizii organici dell'ostio venoso sinistro con ipertrofia del ventricolo

destro. In questo caso esiste pure una dilatazione diffusa dell'arteria polmonare. Rarissimi sono nell'arteria polmonare gli aneurismi. Frequenti sono le trombosi metastatiche.

Sintomi e decorso. — Le trombosi metastatiche si appalesano con veemente febbre, dispnea sempre crescente, collapso e morte in poche ore, se i trombi sono numerosi e diffusi.

CAPO V.

MALATTIE DEI GRANDI TRONCHI VENOSI, CIOÈ DELLE CAVE E DELLE VENE POLMONARI.

Reperto anatomico. — Furono osservate raramente l'infiammazione e la perforazione delle pareti di queste vene, e le dilatazioni e restringimenti loro. La trombosi invece è piuttosto frequente specialmente nella cava posteriore, ove fu trovata causa di edemi ostinati delle estremità posteriori specialmente nei cavalli di età avanzata.

CAPO VI.

FLEBITE. — INFIAMMAZIONE DELLE VENE. TROMBOSI VENOSA.

Patogenesi ed eziologia. — La flebite si osserva in tutti gli animali domestici molto più frequentemente, che non le infiammazioni delle arterie.

La flebite più comune è quella, che riconosce per causa una azione meccanica, e che succede per lo più al salasso. Però anche gli stiramenti, le compressioni ed in genere tutti gli stimoli capaci di produrre un processo flogistico possono fare sviluppare una flebite.

La infiammazione delle tonache delle vene talora segue alla trombosi, od all'irradiazione d'una flogosi vicina.

Si osservano in linea di frequenza le flogosi delle giugolari, delle cefaliche e delle safene in seguito al salasso; delle uterine, delle ombellicali in seguito al parto; delle collaterali del pastorale e dello stinco in seguito a rifondimento e ad attinture.

Reperto anatomico. — Bisogna distinguere il reperto secondo, che la flogosi comincia dalla tunica interna, oppure dalla esterna. Nella prima, la quale segue ai trombi ed agli emboli, la tunica interna presenta delle erosioni, delle perdite di endotelio, e la mezzana un indurimento ipertrofico. Nella seconda la membrana esterna è grandemente iperemica, iniettata. Questa è sede di infiltrazione albuminosa, e perciò è divenuta spessa e friabile.

In alcuni casi la vena ha assunto un lume maggiore, e la tessitura di tutte le tuniche è rilasciata. Talvolta il lume è riempito da uno zaffo, che aderisce fortemente alla parete vascolare, tal altra tra la membrana interna e la mediana si formano dei focolai purolenti, di cui alcuni si aprono e lasciano nella loro sede delle ulcerette.

Nelle flebiti traumatiche i tessuti circostanti alla parte infiammata prendono parte al processo flogistico, e per lo più presentano una grande tumefazione, ed un'abbondante neoformazione di pus.

Sintomi e decorso. — I fenomeni locali delle flebiti traumatiche, ad esempio, quelle successive al salasso, sono l'aumento della sensibilità riconoscibile colla palpazione. Aumento di volume riconoscibile all'inspezione. Talora l'impedito deflusso del sangue, epperciò tensione della vena al disotto della flebite (verso la periferia), e cianosi allorchè la flebite esiste nella giugolare. Quindi si estende per grande tratto una

tumefazione calda, dura, nodosa. Il tessuto connettivo circumambiente si infiamma e prolifera, dando luogo a corpuscoli di pus, i quali vengono aumentati per l'uscita di leucociti dai capillari.

Il più delle volte dopo alcuni giorni, che esiste questo processo morboso, l'infiammazione perde d'intensità, tutti i fenomeni patologici diminuiscono; e la febbre (se esisteva) cessa, e la flebite si risolve.

Però tante volte invece di ridursi la parte allo stato normale primitivo, persiste una tumefazione edematosa, siccome fenomeno dell'obbliterazione della vena. Questa può durare anche per più di un mese, ed alla fine la vena si rende pervia in seguito alla fusione del trombo (coagulo). Alcune volte però i leucociti che trovansi fra la fibrina, che costituisce lo zaffo, mandano dei prolungamenti filiformi e terminano per costruire una rete, con cui si - forma un tessuto, che occlude permanentemente la vena. In alcuni casi la vena è occlusa da zaffi solidi, tanto al disopra, che al disotto della ferita e del facolaio flogistico, e per questi fatti non havvi il pericolo di una piemia od icoremia, ed il processo morboso termina colla guarigione, in seguito ad una suppurazione più o meno prolungata.

Da quanto si disse, il decorso e gli esiti delle flebiti sono dipendenti da molte e varie circostanze. Se l'infiammazione è modica può risolversi in pochi giorni, assorbendosi il trombo insensibilmente, oppure fondendosi e lasciando il lume vascolare pervio. Talora però la flogosi finisce coll'occlusione della vena, ed il circolo viene sostituito da una circolazione collaterale per le anastomosi vicine. Nei casi più sfortunati possonsi i pezzetti di trombi staccarsi e venire portati nelle diramazioni delle arterie polmonari, e suscitare un'infiammazione metastatica nel parenchima dei pol-

moni. Allorchè poi il pus divenisse icoroso ed una parte del medesimo penetrasse nel vaso, susciterebbe una setticoemia mortale.

Talora la flebite decorre cronicamente, ed in questi casi esistono dei considerevoli inspessimenti della tunica *esterna* e del tessuto connettivo circumambiente.

Terapia. — All'indicazione del morbo, giovano dapprincipio i topici freddi, astringenti; quindi gli unguenti risolventi o fondenti, e fra questi il merciuriale; se ciò non basta, giovano le applicazioni vescicatorie.

Allorchè formansi de' focolai flogistici, questi dovranno venire aperti e quindi medicati con sostanze antisettiche e cicatrizzanti. Bisognerà fare in modo che inavvertentemente non penetri pus nella vena dalla ferita esistente (allorchè la flebite è dipendente da praticato salasso). Le flebiti e trombosi profonde sono incurabili.

PARTE IV.

Malattie dei vasi linfatici.

CAPO I.

LINFAGITE. — FARCINO BENIGNO.

Patogenesi ed eziologia. — Ho discorso di questa malattia, tanto comune negli animali giovani del genere *equus*, quando trattai della linfo-bronco-rinite, pertanto qui mi rimane poco ad aggiungervi.

Questo processo morboso è degno di grande studio, perchè talora presenta dei sintomi, che valutati un po' superficialmente, possono farcelo scambiare col farcino vero.

Si sviluppa in seguito alla infiammazione catarrale delle mucose respiratorie, ed attacca frequentemente i linfatici del naso, delle guancie, del collo e delle estremità. Talvolta riconosce per causa una ferita suppurante, come, ad esempio, delle labbra, delle pareti toraciche o del garrese, delle estremità, prodotte dalla sella o da calci.

Reperto anatomico. — Il tessuto connettivo che circonda i vasi linfatici è grandemente iniettato, e spesso infiltrato da stravasi sanguigni, o da trassudazioni sierose. Alcune volte è centro di un focolaio purolento.

Si riscontra una grande iperemia nella tunica

esterna di tutti i vasi linfatici, che sono sede del processo flogistico. Questa iperemia talora è diffusa e tal altra circoscritta, e formante solo delle ecchimosi o soffusioni. Questa tunica inoltre è intorbidata, inspessita, meno resistente e facilmente lacerabile. Allorchè però il processo decorre lentamente, come avviene in pochissimi casi, questa stessa tunica diventa la sede di' un processo formativo, di una proliferazione di connettivo, in una parola diventa ipertrofica, dura e resistente (indurimento ipertrofico). Questo lussureggiamento si estende anche alla tunica interna, la quale inoltre diviene rugosa. Il lume de' vasi linfatici è più o meno ingrandito, ed in generale fino due, tre, quattro volte più del normale, ed invero da invisibili che sono nello stato di salute, possono raggiungere durante la malattia la grossezza di un cordone di un centimetro e più di diametro. Essi contengono talora dei zaffi, dei trombi, oppure dei coagoli composti di corpuscoli linfatici e di una sostanza intercellulare più o meno completamente coagulata. Però alcune volte vi si trovano delle granulazioni, dei detriti di colore giallastro, ed untuosi al tatto. I ganglii linfatici sono in generale infiammati, tumefatti, induriti, presentano dei tumori tuberosi, che per lo più sono centri purolenti.

Sintomi e decorso. — L'infiammazione dei vasi superficiali si manifesta colla comparsa di cordoni dolorosi, intersecati da nodosità corrispondenti ai ganglii linfatici ingranditi. Questi cordoni si osservano lungo il decorso dei vasi sanguigni, che sappiamo venire accompagnati anche dai linfatici. Questa malattia talora decorre apiretica, ma tal altra, come già dissi nella linfo-bronco-rinite, con una violenta piressia, forse per assorbimento di materiali pirogeni, prodotti dal processo flogistico.

La terminazione per la restituzione ad integro, ossia per risoluzione, è la più frequente, ed in questi casi il tumore scompare a poco a poco. Alcune volte però avviene l'obliterazione dei vasi per mezzo di neoformazione di connettivo, e questi rimangono duri e grossi per tutta la vita. In altri casi sopravviene la suppurazione, e quando questa si appalesa, cominciano a manifestarsi piccoli focolai purolenti (ascessi) lungo il canale linfatico, e precisamente nel centro dei tumoretti, formati dall'ingrossimento dei ganglii linfatici.

Gli ascessi si aprono, ne scola il pus e cicatrizzano prontamente. Si osserva però qualche volta che molti piccoli ascessi confluiscono, e danno luogo ad un focolaio maggiore, ed anche a fistole, comunicanti per mezzo di un tratto di canale linfatico più o meno lungo, ed anche in questi casi dopo alcuni giorni di suppurazione si inizia la cicatrice, ciò che unito alla mancanza del rovesciamento dei bordi e dell'aspetto lardaceo del fondo dell'ulcera, li fa distinguere già macroscopicamente dal vero farcino.

Nei casi infausti, generalmente il fine letale viene o per esaurimento, in seguito alla grande perdita di albuminato per suppurazione e catarro, o per piemia e formazione di focolai metastatici nei polmoni, come io ebbi più volte ad osservare.

Siccome nel massimo numero dei casi la linfagite non decorre come processo indipendente, ma assieme al catarro dei bronchi, della trachea e delle cavità nasali, così la sua maggiore o minore durata sarà pure dipendente dal decorso della malattia coesistente.

Terapia. — Della terapia s'è già detto abbastanza nel relativo capitolo del primo volume. Qui solo aggiungerò, che nei casi cronici, con esaurimento e marasmo, giovano molto le amministrazioni di acido arsenioso. Il Röll s'è trovato bene prescrivendo il liquore di *Fowler*.

PARTE V.

Malattia complessa.

CAPO I.

DELLA BOLSAGGINE.

Patogenesi ed eziologia. — Si usa il nome di bolsaggine per indicare una manifestazione sintomatica propria ad un gruppo proteiforme di processi morbosi, e che ha per carattere costante un'alterazione specifico-funzionale dei ritmi respiratorii. Le principali alterazioni anatomiche, che furono riconosciute siccome capaci di manifestarsi esternamente coi fenomeni di bolsaggine, sono le seguenti:

1° Le neoplasie delle cavità nasali; 2° l'atrofia dei polmoni (enfisema senile); 3° l'enfisema polmonare o vescicolare; 4° l'atelettasia dei polmoni; 5° le dilatazioni sacciformi dei bronchi; 6° gli inspessimenii ed aderenze delle pleure; 7° le ipertrofie del cuore; 8° le dilatazioni cardiache; 9° vizi organici delle valvole del cuore; 10° degenerazioni cartilaginee ed ossee del miocardio; 11° polipi del cuore; 12° concrezioni del pericardio col cuore; 13° rovesciamento del diafragma nella cavità toracica; 14° lesioni di sostanza o di conducibilità del vago. L'enfisema vescicolare con ca-

verne più o meno grandi, esiste quasi sempre allorchè sonvi i fenomeni esterni di bolsaggine, e per lo più è un processo morboso *secondario*, consecutivo alle varie anomalie del cuore. Qualche volta sono le malattie del cuore che sono *secondarie*.

Atrofia polmonare senile. — Si riscontrano le pareti vescicolari dimagrate, assottigliate, ed in alcuni luoghi perforate, o scomparse, in seguito a difettosa nutrizione del polmone. Per la consunzione delle pareti interstiziali, molte vescichette confluendo assieme hanno dato luogo a cavità più grandi, ed il parenchima polmonare presenta una rete a larghe maglie. Il tessuto è morbido al tatto, è rilasciato, anemico, secco, ed assai pigmentato. Qui la pigmentazione non è effetto di stravaso sanguigno, ma di trasformazione in pigmento del sangue contenuto nei capillari atrofizzati ed obliterati. Sebbene le alterazioni di nutrizione, che subisce il polmone in questa malattia, sieno identiche a quelle, che accadono nell'enfisema vescicolare, pure nell'atrofia senile il volume del polmone è diminuito, mentre nell'enfisema vescicolare è aumentato.

Enfisema vescicolare. — Si osservano un'anormale espansione di tutte e singole le vescichette aeree, oppure di un numero più o meno grande di esse; molte, per l'atrofia e quindi scomparsa delle pareti, che le separano, confluiscono e danno luogo a vesciche più grandi; in molti casi si osserva un enfisema interlobulare, cioè il passaggio dell'aria fra il tessuto connettivo interstiziale e sottopleurico. È inesatto che i polmoni enfisematici irrompano violentemente dal torace quando lo si apre; però la sua retrazione incompleta è un fenomeno costante. Il polmone enfisematico è sempre più voluminoso e più gonfio di uno sano. Il sano si ritrae fino ad un certo punto, ed in seguito vi rimane

senza che sia uscita tutta l'aria dagli alveoli, poichè le pareti bronchiali si adagiano tosto le une sulle altre spintevi dal loro peso, ed impediscono che tutta l'aria esca dagli alveoli. Ciò osservasi ancora più evidentemente in un polmone enfisematico, poichè le pareti alveolari sono più sottili, meno pesanti e meno elastiche. Il polmone enfisematico è assai molle alla palpazione. Praticando un taglio nel suo parenchima si ode un debolissimo *rumore cricchiante*. È di colore pallido in generale, ma talora è rosso-scuro per la trasformazione in melanina dell'ematina contenuta nei capillari obliterati. Gli alveoli sono ingranditi di molto, e raggiungono il volume di un pisello o di un fagiuolo, ed hanno una forma irregolare.

Le preparazioni a secco dei polmoni enfisematici esaminati al microscopio presentano nelle vesciche dei residui trabecolari sottilissimi appartenenti alle pareti interalveolari lacerate. Nelle pareti alveolari vi sono fori, e talvolta la scomparsa totale della medesima, od alcuni residui sotto forma di sporgenze lineari.

Dapprincipio scompaiono i sepimenti interalveolari delle vescichette aeree di un solo ramoscello bronchiale, poi quelli di un infondibolo confluiscono con quelli dei vicini, ed in alcuni casi tutto il tessuto polmonare s'è trasformato in una rete a larghe maglie.

Atelettasia acquisita. — Nell'atelettasia il parenchima polmonare è depresso in alcune parti circoscritte. Le pareti alveolari sono dure, non cricchiano sotto il taglio, e danno una sezione liscia e ricca di sangue. Alcune volte, allorchè la malattia durò poco, si possono gonfiare, ma negli altri casi non si riesce perchè le pareti divengono più consistenti, e sembrano saldate fra di loro da un glutine o da una vera concrezione.

Dilatazione sacciforme dei bronchi. — Si osservano al

taglio dei polmoni delle dilatazioni abnormi dei piccoli bronchi con formazione di caverne. Queste hanno la loro superficie interna liscia, ed i follicoli mucipari sono diventati piani, o totalmente scomparsi, per l'eccessiva distensione della mucosa. In questi casi si osserva un secreto simile a quello delle membrane sierose, cioè vitreo, analogo alla sinovia. Alcune volte la parete interna non è tanto stirata, il contenuto è torbido e vischioso.

Inspessimenti ed aderenza delle pleure. — La superficie libera delle pleure presenta delle granulazioni papilliformi e perciò è ruvida e villosa. Queste granulazioni constano di cellule fusiformi neoformate e di teneri fascetti di tessuto connettivo ondulato con capillari ripiegati ad ansa; un essudato scarso, ma assai ricco di fibrina, copre la lamina pleurica di uno strato più o meno sottile, che la rende torbida e ci impedisce di vedere le iniezioni vascolari; le prolificazioni delle due lamine sono in una estensione più o meno grande riunite assieme, e in altri punti l'essudato ha dato luogo a delle briglie, che uniscono la lamina viscerale al polmone, oppure la costale alle pareti toraciche, o la diafragmatica al diafragma.

Ipertrofia del cuore. — Nell'ipertrofia cardiaca talora si riscontra l'aumento di massa della vera parete carnosa. Talvolta però sono ipertrofiche le sole trabecole ed i muscoli papillari. Si osservano tanto l'ipertrofia semplice, come l'eccentrica e la concentrica. Secondo Förster, nell'ipertrofia cardiaca havvi aumento di fibrille muscolari e dei fascetti primitivi, Rokitansky e Bamberger opinano pell'ingrandimento di questi ultimi.

Dilatazioni del cuore. — Nella dilatazione totale esso assume delle proporzioni molto grandi. Nelle dilatazioni parziali, il più delle volte limitate al ventricolo

destro ed agli atrii, il cuore è cresciuto in larghezza ma non in lunghezza. Le pareti sono assottigliate; il grado però di assottigliamento, se non è misurato esattamente, può ingannarci. Quando la parete del ventricolo sinistro è assottigliata, il ventricolo si avvizzisce dopo il taglio. I fascetti carnosi, negli atrii molto dilatati, talora sono separati e le pareti sembrano membranose. Le trabecole dei ventricoli alcune volte sono ridotte a cordoni d'apparenza tendinea. All'esame microscopico si osserva un'estesa degenerazione in alcuni casi, ed in altri non si osserva nulla, sebbene si abbia diritto di sospettarla, sia per l'inspessimento avvenuto, sia per la diminuita capacità funzionale del cuore. Finora non conosciamo tutte le degenerazioni cui può soggiacere il tessuto muscolare, ed alcune sembrano possibili sebbene l'aspetto esterno delle fibrille osservate al microscopio non ce le dimostri (Cantani).

Vizi organici delle valvole del cuore. — Allorchè esistette l'*insufficienza delle valvole semi-lunari* (aortiche) levando dal cadavere il cuore e l'aorta e quindi riempiendo questa d'acqua in modo da rendere tese le sue pareti, questa deve entrare nel ventricolo sinistro perchè i margini liberi delle valvole non si toccano compiutamente.

Questo sperimento alquanto grossolano non corrisponde, secondo Jaksch e Treitz, a tutto il rigore sperimentale della scienza per la semplice ragione, che manca la contrazione del ventricolo sinistro. Le valvole sono divenute insufficienti per raggrinzamento ed accorciamento del loro tessuto o per saldamento colla parete aortica o per lacerazioni. Nell'insufficienza delle valvole aortiche si trova pure l'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, e la faccia del setto cardiaco, che guarda questo ventricolo, è comunemente concava.

Quando fuvvi *stenosi* dell'*aorta* si riscontrano inspessimenti e raggrinzamenti delle valvole. Queste possono formare delle sporgenze dure all'origine dell'aorta ed impedire, che il sangue nella *sistole ventricolare* comprima le *valvole semi-lunari* contro le pareti aortiche, epperciò trovi un ostacolo all'uscita. Per lo contrario nella *diastole* i margini liberi non si possono avvicinare ed il sangue rigurgita dall'aorta nel ventricolo. La stenosi al principio dell'aorta talora è tanto grande da non lasciare adito ad un dito mignolo.

Nell'*insufficienza* della *valvola mitrale* (bicuspidale) si riscontra nel massimo numero dei casi la valvola fitta, callosa, e concrezioni calcari di forma appianata; le sue lacinie si sono accorciate; l'orlo della valvola forma un grosso lembo, su cui si inseriscono i filamenti tendinei dei muscoli papillari; le corde tendinee di second'ordine sono scomparse senza lasciar traccia. Talora la valvola e le corde tendinee sono lacerate. L'atrio sinistro è costantemente assai dilatato e le sue pareti inspessite. Le pareti del ventricolo destro si sono molto ingrossate e non avvizziscono dopo il taglio.

Nella *stenosi* dell'*ostio venoso sinistro* le lacinie delle valvole sono raccorciate e più strette. Alcune volte esse, o le corde tendinee, sono saldate fra di loro in modo, che la *valvola mitrale* forma una specie d'imbuto colla base verso l'atrio, e coll'apice verso il ventricolo. L'atrio sinistro, le vene polmonari, l'arteria polmonare e tutto il cuore destro sono dilatati e le loro pareti ipertrofiche. Il ventricolo sinistro per lo contrario ha le pareti assottigliate.

Nell'*insufficienza* delle *valvole sigmoidee* (polmonari) e stenosi dell'orificio arterioso destro, si osservano le stesse lesioni anatomiche, che si descrissero nell'insufficienza delle valvole aortiche e nella stenosi del-

l'ostio venoso sinistro colla sola differenza della diversa località.

L'insufficienza della *valvola tricuspidale* talora trovasi associata ai vizi organici della mitrale, ed è solamente in questa circostanza, che può ritrovarsi alla sezione di un bolso.

Io trovai la degenerazione ossea dell'orecchietta destra e l'induramento ipertrofico della sinistra in un cavallo bolso-moccioso.

Lesioni di sostanza e di conducibilità del vago. — Alcune volte si riesce a trovare l'atrofia del vago specialmente nella regione cervicale prodotta da compressione per tumori o per altre cause; qualche altra però all'autopsia non si riesce a riscontrare le mutazioni di tessuto in nessun organo. In questi casi è d'uopo ricorrere all'ipotesi di lesione di conducibilità del vago, la quale può avere molta probabilità di vero poichè la fisiologia c'insegna, che colla recisione di detto nervo compaiono seri disturbi nella respirazione.

Sintomi e decorso. — Il sintomo patognomonico della bolsaggine è la *respirazione intercisa. L'intercisione* avviene nel movimento espiratorio, il quale per ciò si compie in due atti, più o meno distinti. Per questo fatto la respirazione invece di essere ritmica e piana, è fatta a sbalzi, e fa dire che il cavallo ha il *contraccolpo*. Un sintomo, che accompagna sempre il contraccolpo, è la tosse, la quale può essere profonda, superficiale, umida, secca, abortita, ecc., secondo la qualità della lesione anatomica, che sostiene la bolsaggine. Per farsi un'idea il più possibile chiara sarebbe d'uopo studiare questo gruppo morboso nella stessa maniera, che si è fatto del reperto; però avendo già parlato nei vari capi speciali dei fenomeni morbosi, che nascono in seguito ai singoli processi pato-

logici, così per fare una diagnosi anatomica differenziale, rimando i lettori a quanto già scrissi. In generale però i cavalli, bolsi da poco, durante il riposo, presentano l'anomalia della respirazione tanto modica, che è difficile vedere il *contraccolpo*. Ma dopo una corsa più o meno prolungata si manifesta chiarissima la dispnea caratteristica. Allorchè la bolsaggine esiste da lunga data, la respirazione a contraccolpo si osserva anche durante il riposo dell'animale; ed in questi casi esiste pure una tosse abortita, ad accessi di 5, 6 e più colpi ripetuti. I muscoli obbliqui dell'addome vengono spasmodicamente tesi, e presentano quel fenomeno, che si dice incordatura dei fianchi. In generale la bolsaggine nasce e decorre lentamente, e dura perfino degli anni; però qualche volta si sviluppa in modo acutissimo, cioè in 2, 3 giorni si manifestano i fenomeni dispnoici in grado elevato, con tosse caratteristica senza che si abbia motivo di sospettarne la causa. Dopo la sua comparsa decorre in seguito in modo cronico.

Terapia. — Per la terapia speciale delle varie alterazioni anatomiche rimando ai rispettivi capitoli. Qui dirò solo, che riescono in generale giovevoli per un *trattamento palliativo* l'acido arsenioso, e l'assafetida, nonchè gli oppiati, allorchè si sospetta, che la bolsaggine sia un sintomo di alterata innervazione, o di alterata nutrizione del parenchima polmonare. All'*indicazione causale* giova inoltre il non sopraccaricare il ventricolo dei bolsi con alimenti indigesti e poco nutritivi, e il non sottoporre gli animali a corse troppo prolungate e veloci, ed al traino di pesi sproporzionati alle proprie forze. Queste indicazioni riesciranno pure utili siccome profilattiche.

MALATTIE DEGLI ORGANI DIGERENTI

PARTE I.

Malattie della cavità della bocca.

GENERALITÀ.

Le malattie del principio dell'apparato digerente sono molto frequenti in tutti i nostri animali domestici. L'importanza patologica di queste è assai grande, poichè oltre ai disturbi anatomici e nutritivi locali producono altresì una influenza nociva sull'organismo in generale, in seguito all'alterata crasi sanguigna per deficiente nutrizione.

Alcune volte le malattie della cavità della bocca sono primarie, idiopatiche, e tal altra sono sintomatiche, secondarie (accompagnano le malattie febbrili in genere e d'infezione ed esantematiche in ispecie).

CAPO I.

CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA DELLA CAVITA' BOCCALE. STOMATITE CATARRALE. — PALATINA.

Patogenesi ed eziologia. — Il catarro della mucosa boccale è una malattia assai frequente, perchè la menbrana mucosa della bocca è esposta molto maggior-

mente delle altre alle influenze nocive, atte a produrre il processo catarrale.

I raffreddamenti della pelle, i quali provocano assai frequentemente catarri delle altre mucose, non furono mai riconosciuti capaci di determinare il catarro della mucosa boccale.

Fra le *cause occasionali* meritano speciale menzione le ferite della bocca, gli alimenti duri, pungenti, irritanti, le acque molto fredde, le carie dei denti, gli orli acuti e sporgenti dei medesimi, le sostanze chimiche corrosive e la dentizione. I preparati di mercurio poi, sia amministrati internamente, sia applicati alla cute in frizioni hanno la proprietà di produrre il catarro della mucosa della bocca ed il ptialismo, poichè il mercurio ha una grande tendenza a venire eliminato dalle ghiandole salivari.

Le cause suaccennate agiscono sulla mucosa boccale meccanicamente e chimicamente, epperciò si chiamano influenze *meccaniche* e *chimiche*, capaci di produrvi una irritazione. Alcune volte però il catarro della bocca viene trapiantato dagli organi vicini, come quando esistono ferite ed infiammazioni alle guancie, catarri laringei, faringei e nasali. Ogni qualvolta esiste un catarro acuto dello stomaco si osserva pure quello della bocca.

Il catarro della bocca può essere il sintomo di malattie generali, costituzionali. Così in alcune malattie d'infezione acuta, tifo bovino, vaiuolo cavallino, febbre aftosa, rabbie, ecc., l'infiammazione catarrale della bocca è marcatissima.

Reperto anatomico. — Fino da principio si osserva una grande tumefazione della mucosa boccale, e del tessuto connettivo sottomucoso, ed un aumento della secrezione, con abbondante neoformazione di giovani cellule. La tumefazione è più marcata alle gengive,

ed alla volta del palato, nonchè ai margini della lingua ed alle guancie. Un muco torbido copre le gengive, la volta del palato, e principalmente la lingua. Nei gallinacei questo strato di muco posto sulla lingua, o meglio essudato crupale, si essicca e diventa coriaceo. Il muco e le giovani cellule aderendo con maggiore facilità sui processi delle papille filiformi, formano lo strato più o meno sottile, che intonaca il dorso della lingua anche negli altri animali. Nel catarro acuto, la mucosa boccale è rosso-oscura, dapprima umida, quindi secca, ed in seguito ancora umida e sporca, per la secrezione di muco torbido, contenente giovani cellule.

Nel catarro cronico non esistono molte differenze; la tumescenza però della mucosa d'ordinario è maggiore. Le ghiandole mucipare, poste sulla superficie interna delle labbra, delle guancie, e sulla volta palatina, sono tumefatte e presentano la forma di piccoli granuli, del volume di un grano di miglio; i processi delle papille filiformi si sono allungati e divenuti biancastri. Miquel avendo esaminato sotto il microscopio l'intonaco della lingua umana vidde constare in massima parte di epitelii staccatisi, contenente goccie di grasso e fini granuli brunastri saldati spesso fra di loro in modo da formare laminette più grandi. Questi stessi reperti furono da me osservati negli animali domestici. Kolliker scoprì delle formazioni aventi l'aspetto di bastoncini, che non sono altro, che i processi staccati dalle papille filiformi, frequentemente coperti da ifomiceti, la cui matrice circonda in forma di corteccia granulosa gli epitelii cornificati, come *Ercolani* osservò nella pipita dei gallinacei.

Sintomi e decorso. — Le lesioni già accennate nel reperto anatomico servono di sintomi, perciò riepilogando, nell'infiammazione catarrale della mucosa boc-

cale, questa è rossa, più o meno inspessita, calda e dolente. La salivazione è abbondante, ed esce dalle commessure delle labbra o spumosa o filamentosa; dalla bocca esce un odore o fetido od acido; le ghiandole mucipare infiammate sono tumefatte; gli animali provano difficoltà a masticare, epperciò rifiutano i cibi. La malattia decorre apiretica.

Nel cavallo la parte più interessata è il palato, anche quando la malattia non dipende da lacerazioni o contusioni prodotte dall'introduzione di *speculum* od altri istrumenti, che agiscono maggiormente su questa parte per essere la più protuberante. In generale in questa specie di animali l'infiammazione catarrale della bocca si estende alle saccoccie gutturali.

La malattia termina sempre col ritorno alla salute perfetta, ed in un tempo più o meno lungo, secondo la qualità e la forza della causa, che ha agito.

Quando esistono soluzioni di continuità è d'uopo che si cicatrizzino le ferite o le piaghe, acciocchè scompaia l'infiammazione della mucosa boccale; pertanto la guarigione di questa è dipendente dal maggiore o minore tempo necessario a guarire quelle. Allorchè non esistono soluzioni di continuità è raro che la malattia richiegga più di otto giorni per la guarigione.

Diagnosi. — La *stomatite idiopatica* si differenzia dalle stomatiti sintomatiche, che accompagnano alcune malattie d'infezione acuta, perchè queste ultime, oltre al presentare i sintomi particolari a ciascuna, come le afte nella febbre aftosa, le *pustole* o vesciche nel vaiuolo, le *erosioni difteriche* nel tifo esotico dei ruminanti, i fenomeni nervosi nella rabbia, ecc., decorrono tutte con una febbre più o meno violenta.

La stomatite mercuriale poi può venire diagnosticata eziologicamente, cioè col ricercar se vi fu amministrazione di preparati mercuriali, od applicazioni

di essi esternamente. Nei bovini bastano piccolissime dosi di mercurio per produrre questa malattia.

Terapia. — *L'indicazione causale* e profilattica richieggono la cura delle ferite o piaghe, ed inoltre che non si amministrino alimenti duri, pungenti ed irritanti, ma che si dia erba fresca o grani cotti agli erbivori, zuppa di latte ai carnivori. Le acque debbono venire presentate agli erbivori appena estratte dal pozzo nell'inverno, affinchè non si raffreddino di troppo, e nell'estate è d'uopo che sieno lasciate riscaldare alquanto dalla temperatura esterna; i denti cariati debbono venire estratti; gli orli acuti e sporgenti tagliati con apposite tanaglie, o limati. Nell'ispezionare la bocca bisognerà evitare di ferirla o contunderla. Quando farà d'uopo amministrare medicamenti irritanti o preparati chimici caustici, essi saranno diluiti o mescolati convenientemente con sostanze mucilagginose o grasse. Non si può soddisfare all'indicazione causale nella stomatite per dentizione.

L'indicazione del *morbo* richiede una cura locale. Sono da proscriversi i salassi locali molto in uso per lo passato specialmente alla volta del palato. Gli acidali e specialmente l'aceto in acqua, l'ossimiele semplice, e l'acqua salata, mantenute in bocca con masticatori appositi, sono più che sufficienti a portare una pronta guarigione. Nei casi, in cui la stomatite tendesse a farsi cronica, giovano le soluzioni di acido nitrico nell'acqua 5/20, colle quali si danno delle pennellature alla mucosa. Ove avvenisse necrosi in qualche località giovano le pennellature di nitrato d'argento in soluzione 5 0/0. — La stomatite mercuriale cessa da sè; ma se si prolungasse puossi curarla con soluzioni di clorato di potassa.

CAPO II.

MALATTIE SCORBUTICHE DELLA BOCCA.

Patogenesi ed eziologia. — Lo *scorbuto* della bocca è molto frequente nei carnivori e nelle pecore; io l'osservai pure nel cavallo. Nello scorbuto le gengive ammalano per le prime, e costantemente. Le alterazioni delle gengive dipendono da un'anomalia di struttura delle pareti dei vasi capillari, dovuta a disturbi di nutrizione delle medesime, per cui avvengono frequenti emorragie e speciali essudazioni. Alcune volte però non puossi negare nello scorbuto una vera alterazione nella crasi del sangue, il quale perde la sua coagulabilità, e trapela pertanto più facilmente dalle pareti vasali anormalmente nutrite.

Si ammettono, siccome *influenze* efficaci a produrre lo scorbuto, la scarsezza e cattiva qualità dei cibi; le abitazioni malsane, umide, scarse d'aria pura. Queste cause però non potendosi ammettere nei cani di lusso, i quali sono i più frequentemente colti dallo scorbuto alla bocca, è d'uopo ricercarne altre di maggior valore. Per mie osservazioni sembrerebbe giusto il concetto del Verheyen, che lo zucchero, le lecconerie zuccherine, ecc., che tanto abbondantemente si concedono ai cani, ne siano la principale causa per essi di questa malattia. L'eziologia negli altri animali è ancora oscura.

Reperto anatomico. — Siccome già si disse, le gengive sono la principale sede delle lesioni scorbutiche; però è a notarsi, che ove mancano accidentalmente dei denti non si osserva anomalia di sorta. Intorno al margine superiore della gengiva, la quale resta staccata dai denti, si osserva un orlo rosso-scuro, il

quale coesiste con una marcata tumefazione di quella. Sono specialmente rigonfi i prolungamenti della gengiva, che si innalzano e si introducono negli spazi interdentari. Questa tumefazione può essere più o meno considerevole, e dipende da edema e stravaso di sangue nel parenchima della gengiva. Sui margini liberi delle gengive, che attorniano i denti, per lo più la mucosa si necrotizza, formando delle escare, molli, oscure, e che si staccano presto, lasciando delle piaghette sanguinanti. Pare che detta necrosi provenghi dalla grande pressione, prodotta dall'eccessivo stravaso sanguigno nel parenchima della gengiva, ed il distacco dell'escara venghi favorito dalla preensione e masticazione degli alimenti. Alcune volte si osserva una neoformazione di tessuto connettivo, per cui la gengiva diventa callosa, ineguale e bernoccoluta.

Sintomi e decorso. — Allorchè esistono perdite di sostanza, e che si trovano dei frustoli di tessuto necrotizzato nella bocca, questa manda un fetido odore. La masticazione è difficoltata pella irritazione ed infiammazione delle gengive. Havvi abbondante scolo di saliva e muco dalla bocca, poichè ne è di molto aumentata la loro secrezione. Le gengive danno sangue al minimo contatto, epperciò non è raro vedere striata di rosso la saliva. Allorchè la malattia tende alla guarigione, le gengive si detumefanno, divengono più robuste, non danno più sangue al tatto, si adattano di nuovo ai denti, vi aderiscono, e riprendono il loro colore roseo normale.

Terapia. — Allorchè si tratta di uno scorbuto locale giovano i masticatori, od i lavacri fatti nella bocca con medicinali astringenti, cioè le decozioni di corteccia di salice, e meglio di china, quelle di quercia, di ratania, di nasturzio acquatico. Quando questi

rimedi non bastano si farà uso delle pennellature con soluzioni di nitrato d'argento. Della terapia dello scorbuto generale, cioè mantenuto da discrasia sanguigna, si parlerà a suo luogo.

CAPO III.

MUGHETTO. — OIDIUM ALBICANS ROBIN, MUGUET DEI FRANCESI.

Patogenesi ed eziologia. — Il mughetto è una malattia frequente nei *vitelli*, *agnelli* e *capretti*. Desso venne ritenuto per molto tempo una forma particolare di stomatite, od infiammazione essudativa, ed ulcerosa della mucosa boccale. Ultimamente però si scoperse essere una malattia parassitaria, dovuta alla presenza dell'*oidium albicans*, il quale ne costituisce il sustrato, o per lo meno ne è la causa essenziale. Il mughetto attacca la maggior parte degli individui di un armento nella sua comparsa, poichè l'oidium lussureggiando prestissimamente è causa della grande diffusione.

Acciocchè le spore possano attaccarsi alla mucosa boccale, e possano dare origine al mughetto, mediante il loro lussureggiamento, sembra necessaria la giovinezza. Infatti questa malattia la s'incontra solo nei primi giorni o nelle prime settimane della vita degli animali, che vi vanno soggetti. Alcune volte però l'oidium albicans si trova sulla mucosa boccale di animali adulti, allorchè questi sono denutriti per lunghe malattie, o sono vicini alla morte. Questi fatti sembrerebbero parlare in favore di un sustrato particolare, e parrebbe che detto micromiceto per svilupparsi abbia bisogno d'una particolare modificazione della mucosa, cioè che la nutrizione di questa non sia più normale.

Oltre che per questa disposizione della mucosa, stante la giovine età, o per malattie pregresse, il lussureggiamento dell'*oidium* viene favorito dall'improprietà delle stalle, dalla temperatura calda ed umida delle medesime, dalle lettiere in putrefazione ed emananti gas improprii ad una normale ematosi, dalla cattiva qualità del latte e dalla poca pulizia delle mammelle.

Reperto anatomico. — Alla faccia interna delle labbra, sulle gengive, sulla volta palatina, e sul dorso ed ai margini della lingua si veggono dei piccoli punti di colore biancastro, oppure una spalmatura diffusa, od anche delle masse untuose e caseiformi rassomiglianti a latte coagulato.

Queste masse nel principio della malattia si possono staccare con facilità dalla mucosa, ma nell'ulteriore decorso ciò riesce difficile, poichè aderiscono più tenacemente.

Spesso il mughetto si estende alla laringe, all'esofago. Si è pure riscontrato impiantato sulle mucose del quarto ventricolo e degli intestini, le quali inoltre presentavano iperemia e rammollimento.

Le masse caseiformi del mughetto esaminate sotto il microscopio, contengono delle cellule epiteliali antiche e recenti, globuli di grasso, e filamenti e cellule tondeggianti. Questi filamenti e queste cellule furono studiate da Berg, Robin, Delafond, Baillet, Lafosse, ecc. I filamenti sono cilindrici ed hanno una lunghezza di 0^{mm},05-50-60, ed una larghezza di 0^{mm},003-4-5; hanno margini spiccanti, ben definiti, ordinariamente paralleli; l'interno del tubo trasparente, di un leggiero colore d'ambra. Sono formati di cellule allungate, articolate, lunghe 0^{m},020. Questi filamenti sono mono o poliramificati e chiusi di tratto in tratto, e strangolati al livello della chiusura. Contengono alcuni gra-

nuli molecolari, spesso provvisti di moto browniano. Invece dei granuli alcune volte contengono tre o quattro cellule ovali, con pareti pallide e giallastre, e con sostanza endocellulare omogenea e trasparente.

Le cellule tondeggianti sono spore, le quali talvolta sono un po' allungate. Esse hanno i bordi netti e carichi; cavità trasparente, ambracea, e contengono una fina polvere dotata di movimento browniano.

I filamenti e le spore non vengono intaccate che dall'acido nitrico concentrato.

Berg e Robin credono che l'oidium albicans intacchi solo la superficie dell'epitelio. È un fatto, che il fungo del mughetto occupa sul principio della malattia solamente gli strati più superficiali dell'epitelio; ma nell'ulteriore decorso penetra a maggior profondità fra le sue singole cellule, e talvolta s'interna perfino nel tessuto della mucosa stessa, come avviene anche nei bambini.

Il non èssersi mai trovato l'oidium albicans fuori dell'organismo fa dubitare, che esso provenghi da un fungo superiore, e che perciò non sia altro, che una forma di generazione alternante, di cui non si conosce la generatrice.

Sintomi e decorso. — I giovani animali affetti dal mughetto rifiutano in generale di poppare, sono melanconici ed agitati, la loro bocca è asciutta ed urente. Questi fenomeni sono dovuti all'infiammazione della mucosa della bocca e della lingua, la quale inoltre nei tratti non coperti dal micromiceto è iperemica. Nel principio della malattia esiste nessun disturbo enterico, ma in seguito si manifesta la diarrea, e talvolta con dolori addominali. Le evacuazioni sono molto liquide, frequenti, fetide, giallastre, acide.

In questi casi si osserva un eritema intorno all'ano. La diarrea sembra venire prodotta dal trasporto del-

l'*oidium* nei ventricoli e negli intestini, nei quali le spore trasformandosi in altre forme digeniche agiscano come fermenti, capaci di provocare la decomposizione anormale del contenuto gastro-enterico. Ho già accennato, parlando del reperto anatomico, che le papille della lingua si ipertrofizzano, e che sulla superficie interna delle labbra, sulla volta del palato, e sulla lingua si manifesta un essudato plastico, biancastro, circoscritto in piccoli granuli od in piastre, oppure diffuso senza che sia d'uopo di ripeterlo.

Alcune volte 5-6 giorni dopo l'invasione del mughetto l'animale spossato dalle grandi perdite, ed esaurito dalla febbre, che sempre accompagna questo morbo (39 C.[1] nella bocca), cade e dopo un giorno o due di agonia muore sfinito e marasmatico.

Nel massimo numero dei casi però la malattia colpisce in minore grado, ed i malati volgono alla guarigione in 8-10 giorni, previo il distacco degli epitelii affetti, ed il loro rinnovamento. In questi casi fortunati scompare rapidamente l'infiammazione della bocca e degli intestini, e sopraggiunge l'appetito e la vivacità.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* richiede la pulizia delle stalle, una dolce temperatura in esse; la nettezza delle mammelle; il diluire con acqua il latte delle madri, oppure il cambiare totalmente il latte, e la separazione dei malati dai sani.

All'*indicazione causale* non si può soddisfare, poichè non conoscesi la pianta da cui deriva l'*oidium albicans*.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa colla soluzione di acido cloridrico 1/5, o meglio con quelle di acido nitrico nelle stesse proporzioni. Queste soluzioni vengono portate a contatto delle parti malate mediante pennellazioni fatte 3-4 volte nella giornata.

Nell'*indicazione sintomatica* la diarrea richiede le pappe di riso, i decotti di *latuca*, di papavero, ed il latte molto allungato con acqua. Il *collapso* richiede i chinoidei; la salicina ed i decotti amari in genere.

CAPO IV.

INFIAMMAZIONE PARENCHIMATOSA DELLA LINGUA. GLOSSITIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione parenchimatosa della lingua si depone un essudato fra le singole fibre muscolari. Allorchè l'essudato è molto abbondante, epperciò havvi grande tensione nella lingua, e le fibre muscolari sono fortemente compresse, queste soggiacciono a deperimento, cui tengono dietro delle soluzioni di continuità più o meno grandi, con perdita di sostanza.

Negli animali domestici esistono due sorta d'infiammazioni parenchimatose della lingua, cioè: l'*acuta* che è generale, la cronica *parziale*.

L'acuta è relativamente rara ed è prodotta o da scottature, o da cauterizzazioni indotte da sostanze chimiche acri, corrodenti e caustiche, nonchè dai morsi troppo ardenti nei cavalli, o dall'allacciatura mediante corde, o da gravi stirature e maneggi grossolani usati nell'amministrazione di bevande medicamentose.

La *glossitide cronica* parziale è causata da istrumenti pungenti o contundenti introdotti nella bocca, e che agiscono in uno spazio limitato, ed ancora dalle possibili sporgenze dei denti. La causa più comune è la infissione di alcuni granelli di avena o di orzo, o di spelta, od anche di spine mescolate ai foraggi.

Reperto anatomico. — Nella glossite acuta la lingua

appare, nel massimo numero dei casi, ingrandita, e talora perfino del doppio. Essa ha un colore rosso-scuro. La sua superficie superiore è corrugata, talvolta screpolata, sempre poi coperta di un essudato vischioso, tenace, brunastro-sanguinolento. La sostanza della lingua è dura ed iperemica. Quando la durezza e la iperemia diminuiscono, si hanno i fenomeni della risoluzione della malattia. Quando la tensione non diminuisce si presenta la necrosi dei tessuti della lingua o la formazione d'ascessi. Questi aprendosi danno luogo ad una piaga più o meno profonda, la quale termina per lasciare una marca di cicatrice permanente, di forma radiata, di colore bianco-splendente.

Nella *glossite parziale* cronica si trovano in alcuni punti circoscritti degli induramenti, ed in altri soluzioni di continuità non solo della mucosa, ma anche delle fibre muscolari con atrofia di queste, e neoformazioni di tessuto connettivo. Il dorso della lingua in genere presenta delle screpolature più o meno profonde, ed in queste s'incontrano i granelli superiormente accennati, alimenti masticati, epitelii, le quali cose, irritando continuamente, hanno prodotto delle ulceri più o meno profonde.

Sintomi e decorso. — Nella *glossitide acuta* la lingua sporge quasi sempre dagli archi dentarii, perchè pel suo grande volume non trova più posto nella cavità della bocca. Il suo dorso è rosso-nerastro, ed i margini e la faccia inferiore sono di colore violetto. I movimenti della lingua sono impediti dalla grande sua tensione. Questa produce negli animali dolore e febbre. La mastificazione e la deglutizione, quando non sono impossibilitate, sono per lo meno assai difficoltate. La lingua pendente dalla bocca è asciutta e molto calda. Una quantità di saliva più o meno abbondante cola dalle commissure delle labbra. Talora la tumefa-

zione della radice della lingua restringe l'ingresso della laringe, e disturba la respirazione. Oltre all'aumento della temperatura locale (nella cavità della bocca), havvi pure, come ho già detto, febbre generale, l'arteria è tesa, ed il polso è frequente. Allorchè è difficoltata l'inspirazione, gli animali dimostrano ansia ed inquietudine; tengono la testa ed il collo teso, onde favorire l'ingresso dell'aria; le mucose apparenti si fanno cianotiche, pell'impedito deflusso del sangue nel cuore destro; l'occhio diventa lagrimoso, e perde della sua vivacità. Durando a lungo questi sintomi, e non rendendosi libera l'entrata dell'aria, ne succede la morte o per asfissia, o per avvelenamento del sangue per acido carbonico.

Al contrario, allorchè detti sintomi vanno scemando, la lingua diminuisce di volume, la respirazione diventa facile, la malattia si risolve, e la guarigione avviene in 8-10 giorni.

La *glossite parziale* cronica viene riconosciuta colla osservazione diretta, esatta della lingua. Essa decorre senza febbre. Gli animali affetti dimostrano difficoltà a masticare ed a deglutire, e presentano la salivazione.

Diagnosi. — La *glossitide parenchimatosa* si differenzia dalle afte della lingua, che accompagnano la febbre aftosa, sia per la specificità e contagione di quelle, sia per le differenti lesioni anatomo-patologiche. Infatti nella febbre aftosa esistono delle vescichette in numero più o meno abbondante, circolari, della grandezza da 3-5 millimetri, formate dall'elevazione dell'epitelio della mucosa, contenente un liquido acre, ecc., e poi il più delle volte la febbre aftosa ha pure eruzioni alla cutidura, e specialmente al disopra della biforcatura delle unghie. La glossitide parenchimatosa è malattia sporadica, e l'afta della lingua è epizootica.

Si differenzia dal glossantrace od antrace della lin-

gua, perchè questa malattia essendo l'espressione di un morbo d'infezione acuta del sangue decorre acutissimamente, e presenta tutti i fenomeni dei morbi a processo dissolutivo. L'*antrace* della lingua fa rapidissimi progressi nella distruzione del parenchima, il quale si fa nero e gangrenato; talvolta in poche ore all'antrace della lingua succede la morte.

Terapia. — All'*indicazione sintomatica* della glossite acuta si soddisfa, allorchè la lingua è molto voluminosa, ed impedisce la respirazione, con delle scarificazioni fatte sul suo dorso, e quindi con delle pennellazioni fatte con soluzioni 10/100 di nitrato d'argento. Io trovai questo chimico preparato il migliore antiflogistico, che esista, allorchè si può convenientemente usarlo. I salassi generali non servono, che a debilitare inutilmente i malati, i quali poi richieggono lunghissimo tempo per la convalescenza. Nella glossitide non giovano i vescicatorii applicati alla gola.

L'*indicazione dietetica* richiede l'amministrazione di beveroni farinosi, freddi, agli erbivori; e bevande di latte, pure fredde, ai carnivori. Bisognerà sempre astenersi dalle sostanze calde.

All'*indicazione causale* nella glossitide acuta per lo più non si può soddisfare; nella cronica o parziale si estrarranno i grani infissi, si ottunderanno le sporgenze dei denti, ecc.

L'*indicazione terapeutica* della glossite cronica richiede le cauterizzazioni dei margini delle soluzioni di continuità, fatte col nitrato d'argento più o meno diluito, cui io sempre riconobbi di un reale valore terapeutico in questo processo morboso.

CAPO V.

PARALISI DELLA LINGUA. — LINGUA PENDENTE. LINGUA SERPENTINA.

Patogenesi ed eziologia. — La *paralisi della lingua* non è infrequente nei cavalli e nei muli. Può essere lesa la sola conducibilità dei nervi di moto, od anche la loro struttura, o composizione antonomica. I nervi di senso conservano ancora la loro azione; infatti se si punge, anche leggermente, la parte di lingua, che pende fuori dalla bocca, gli animali danno segno di dolore.

Sono *cause determinanti* la paralisi: 1° il taglio delle branche dei nervi di moto, che distribuisconsi alla lingua, in seguito a ferite prodotte dal morso, da catene, da corde con cui si cerca di contenere talvolta gli animali indocili; 2° la compressione esercitata su dette branche; 3° malattie proprie dei nervi stessi, e specialmente la loro atrofia.

Sintomi e decorso. — Gli animali hanno sempre la lingua pendente da un lato della bocca, e per lo più essa presenta delle ferite prodotte nella masticazione, durante la quale essa talvolta non puossi introdurre totalmente in bocca. La masticazione, la deglutizione, e nei ruminanti, anche la ruminazione, riescono imperfette. Dal che avviene una cattiva nutrizione e l'abito degli animali è cattivo, presentando essi una pelle secca, un pelo privo di splendore, ed un dimagramento più o meno sensibile.

Terapia. — Sebbene i trattatisti suggeriscano molti mezzi atti a ridonare il moto alla lingua, e fra questi le frizioni di noce vomica, o vescicatorie con stricnina, praticate sulla parte, l'elettricità indotta, la fa-

radizzazione, ecc., pure finora io non riescii mai ad ottenere una sola guarigione di paralisi essenziale di lingua.

CAPO VI.

PAROTITIDE. — INFIAMMAZIONE DELLA PAROTITE E DELLE PARTI CIRCUMAMBIENTI.

Patogenesi ed eziologia. — Tre sorta di parotiti si osservano negli animali domestici, cioè la *parotite idiopatica* o spontanea; la *parotite sintomatica* o metastatica, e la *parotite traumatica.*

Secondo Virchow, l'alterazione morbosa delle due prime parotiti avrebbe principio nei canalicoli efferenti della parotite. Egli dimostrò, che la parotite idiopatica consiste in un catarro semplice della mucosa dei canalicoli, mentre che nella parotite metastatica il catarro tende alla formazione di pus.

Nella terza forma morbosa però non puossi negare al tessuto connettivo interstiziale la preminenza nell'infiammarsi.

La *parotite idiopatica* è più frequente nella primavera e nell'autunno, allorchè domina una temperatura freddo-umida. I giovani puledri vi sono grandemente disposti. Talvolta viene prodotta dal propagarsi della infiammazione della mucosa boccale.

La *parotite sintomatica* accompagna quasi costantemente la linfo-bronco-rinite dei giovani solipedi.

La *parotite traumatica* si osserva frequentemente in tutti gli animali domestici, ed è prodotta da cause traumatiche esterne, come colpi o ferite, o da introduzione nel canale stenoniano di pezzi d'alimenti, o pure dalla formazione, in questo, di calcoli salivari.

Reperto anatomico. — La parotite idiopatica termi-

nando sempre colla risoluzione, non si hanno descrizioni di reperto anatomico. Però la parotide essendo molto aumentata in volume, e conservando una certa mollezza e riescendo quasi indolente alla compressione, è d'uopo arguire che la tumefazione dipenda da semplice infiltramento sieroso del tessuto connettivo, che attornia i canaletti efferenti, avvenendo molto di rado un'essudazione interstiziale fibrinosa con formazione di pus. Nella parotite sintomatica Virchow ha osservato, che la tumefazione della ghiandola è dipendente dalla grande imbibizione del tessuto connettivo interstiziale, dovuta a pregressa iperemia, cui seguono alterazioni di nutrizione della mucosa dei canaletti e del canale escretore, i quali contengono un liquido puriforme, tenace e filamentoso. Nel progresso della malattia i lobetti ghiandolari si rammolliscono, cominciando dalla parte centrale, e si disfanno dando luogo a piccoli ascessi, i quali talvolta confluendo trasformano gran parte della parotite in una massa purolenta, per la necrosi e sfacelo della tonica propria, e del tessuto connettivo interstiziale. Io osservai la parotite sintomatica a produrre la flebite della glosso-facciale.

Nella *parotite traumatica*, massime in quella prodotta dal piego, nei cavalli da sella, si riscontra all'autopsia (quando muoiono per altra malattia, perchè del resto non sarebbe possibile ricerca di sorta in proposito) un'ipertrofia della ghiandola con marcatissimo induramento. Questo è dipendente da proliferazione del tessuto connettivo, che circonda i canalicoli, e dell'interstiziale, il quale è in questi casi molto abbondante e compatto, anche a danno della sostanza adenoide.

Sintomi e decorso. — La parotite idiopatica comincia senza febbre, e si manifesta colla pronta formazione di una tumescenza, la quale cominciando dalla base del-

l'orecchio esterno, e seguendo il margine posteriore dell'osso mascellare inferiore si estende fino alla gola. La tumefazione, che va guadagnando sempre più in volume fino a raggiungere un'estensione tale da difficoltare anche il moto della testa, ed il suo piegamento, sia laterale, che verticale, è più dura al centro e più molle alla periferia; è assai calda, ma poco dolente. In questo periodo l'animale non può aprire la bocca che a stento, pertanto sebbene conservi l'appetito, pure non mangia alimenti solidi, poichè non può masticare, che con grave difficoltà e dolore, ed ancor più difficilmente deglutire. Questo stato però dura solamente 5-6 giorni, poichè in seguito si riassorbe l'infiltrazione sierosa, la tumefazione diminuisce, le mandibole diventano mobili, l'animale può mangiare, ed in capo a 12-15 giorni avviene la guarigione perfetta. In alcuni rari casi invece, la malattia si mantiene stazionaria o si esacerba, ed in allora succede la dispnea, dovuta alla difficoltata inspirazione, prodotta dalla grande compressione della laringe, e nasce la febbre, cianosi delle mucose apparenti, e perfino minaccia di asfissia. Dopo 2-3 giorni il tumore si fa molle al centro, il che denota che è avvenuta la suppurazione, quindi, dando escita al pus, scompaiono tosto i fenomeni pericolosi ed allarmanti, che erano determinati dalla compressione, e la cavità dell'ascesso s'avvia alla cicatrizzazione.

La *parotite sintomatica*, che coesiste colla linfo-bronco-rinite è accompagnata fin da principio da febbre, la ghiandola è molto più dolente. Il tumore è più duro e più caldo. La risoluzione per assorbimento dell'essudato è rara. Più frequente è la suppurazione. Non è raro, che in questi casi nel cavallo si associno il catarro delle saccoccie gutturali, o raccolte purolenti nelle medesime; come pure si osservò talora

aprirsi l'ascesso delle parotidi nelle medesime tasche, dando luogo ad uno scolo purolento da una o da ambedue le cavità nasali.

La *parotite traumatica* o meccanica talvolta comincia dal condotto stenoniano, come quando il suo sbocco è chiuso da calcoli salivari, o da alimenti solidi penetrativi. Ciò si appalesa colla gonfiezza di detto canale, il quale diviene molto voluminoso, e fa dire che l'animale fa magazzeno. In questi casi è l'impedito deflusso della saliva, che produce la parotite. Allorchè si stabilisce una giusta diagnosi, e si viene a conoscere, che la parotite è di sorgente meccanica, la sua risoluzione segue immediatamente all'allontanamento della causa. Quando però è di fonte traumatica essa può tenere l'andamento della parotite sintomatica, ma molte volte nel cavallo passa allo stato d'ipertrofia ed induramento (induramento ipertrofico).

Terapia. — La *parotite idiopatica* cede il più delle volte alle applicazioni dei cataplasmi emollienti caldi, tenuti in luogo con pezze di lana, che aiutano a mantenere sulla parte una dolce temperatura. Talora, quando esiste un gran dolore, giova spalmare la superficie esterna della parotide di unguento laurino o d'olio di lauro, ecc., prima dell'applicazione del cataplasma. Nei casi in cui la risoluzione si facesse troppo desiderare giovano le frizioni di pomata di ioduro di mercurio. Nei casi cronici i vescicatorii, determinando l'afflusso di un gran numero di leucociti, e la necrosi dello stroma, per smodata pressione, favoriscono la formazione dell'ascesso.

Nello stesso modo si cura la parotite sintomatica, ma in pari tempo non bisogna trascurare la terapia della malattia principale. Quando si fa uso delle frizioni vescicatorie, onde ottenere la suppurazione, questa avviene quasi immancabilmente dopo il terzo

giorno dalla loro applicazione. Formato che sia l'ascesso si apre, e si fa uscire il pus con leggiere pressioni. La cicatrizzazione avviene in pochi giorni senza il bisogno di speciali medicature, in fuori della pulizia.

L'indicazione causale, nella parotite meccanica, richiede l'estrazione dei corpi stranieri.

L'indicazione dietetica si soddisfa presentando agli erbivori beveroni e pastoni di farina e crusca, o zuppe di pane, o grani cotti; ed ai carnivori, latte più o meno diluito, e brodi.

CAPO VII.

SALIVAZIONE. — PTIALISMO. — SIALORREA

Patogenesi ed eziologia. — Il *ptialismo*, a veramente parlare non è una malattia speciale, ma un sintomo di molte e differenti affezioni. Per ptialismo s'intende quel morboso aumento della secrezione salivare, per cui una gran parte di saliva fluisce fuori della bocca.

La *salivazione* può essere prodotta da sostanze, che irritano la mucosa boccale o faringea; come pure dall'irritazione del ramo linguale del trigemino, del nervo facciale e del glosso-faringeo (esperimenti di Ludwig) come pure dal taglio dei tronchi del linguale, e dal glosso-faringeo, per azione riflessa, oppure dietro l'irritazione della loro origine centrale. La *salivazione*, che tiene dietro all'uso dei preparati mercuriali, sembra dipendere dall'irritazione, che dessi producono alle ghiandole salivari, dovendo essi venire eliminati per loro intermezzo. Nel bue la salivazione mercuriale sorge con grandissima facilità e per una modica dose di mercurio. Il cavallo per lo contrario resiste lungamente all'azione dei preparati mercuriali.

Secondo gli esperimenti di *Frerichs*, il quale coll'in-

trodurre, per una fistola artificiale, cibi nel ventricolo di cani, ha osservato aumentare prestamente la secrezione salivare, in modo da uscire in grande quantità dalla bocca; la salivazione potrebbe venire prodotta da irritazioni della membrana mucosa dello stomaco e degli intestini, e dei nervi gastrici, le quali vengono trasmesse, per azione riflessa, ai nervi che presiedono alla secrezione salivare.

La *salivazione* avviene anche nel maggior numero di malattie d'infezione acuta: così nel tifo dei ruminanti, nella febbre aftosa, nella peripneumonia essudativa, nel vaiuolo equino, ecc., ed in alcune neurosi come nella rabbia, nella epilessia (negli accessi di questa). Inoltre vi sono alcune piante e resine, che hanno la proprietà di determinare il ptialismo negli erbivori. Così il piretro, l'aglio, il pepe, la canfora. In questi casi la salivazione viene probabilmente determinata dall'irritazione prodotta sui nervi dall'olio essenziale, che dette sostanze contengono.

Sintomi, decorso, e reperto anatomico. — Il fenomeno più saliente è l'escita dalla bocca di una gran quantità di saliva, più o meno spumosa o filamentosa, viscida, inodora, che, allorquando gli animali sono tenuti legati, si trova in gran copia per terra, dinanzi a loro. Gli animali fanno frequenti deglutizioni, ma pure non riescono a diminuire l'escita della saliva dalla bocca. Nei cavalli, allorchè hanno il morso, la quantità è ancora maggiore, poichè ne viene favorita la secrezione dal tenere il cannone di quello nella cavità boccale. La salivazione per se stessa non pare cagioni dolore, ma è assai incomoda all'ammalato. La quantità della saliva evacuata può ascendere a più libre nei cani, ed a più chilogrammi nei grossi erbivori nelle 24 ore. La saliva sul principio è più mucosa e torbida, perchè ricca di cellule epiteliali

vecchie e giovani, di peso specifico maggiore della normale, dà reazione alcalina, contiene poca ptialina e molte cellule di grasso. In seguito diviene limpida perchè contiene minore quantità di elementi solidi (cellule epiteliali antiche e recenti). In alcuni casi cronici vi si riscontrò anche dell'albumina.

Allorchè il ptialismo è passeggiero non ha conseguenze molto gravi sulla nutrizione dell'organismo; ma allorchè si prolunga può determinare dei disturbi nella digestione, e quindi nell'assimilazione, ed essere causa di dimagramento, ed anche di anemia.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa curando le malattie primarie, allorchè la salivazione non è che un sintomo del tifo, della febbre aftosa, dell'epilessia, della rabbia, ecc. Allorchè il ptialismo è prodotto da malattie della bocca si metterà in uso un razionale trattamento di quelle. Nel ptialismo provocato dai preparati del mercurio, dal piretro, dall'aglio, dal pepe, dalla canfora, ecc., basterà il sopprimere le loro amministrazioni perchè desso cessi.

Il ptialismo mercuriale però talora richiede l'amministrazione di clorato di potassa. Nel ptialismo prodotto da stomatite giovano i masticatorii aciduli, astringenti. Nella salivazione prodotta da irritazioni gastro-enteriche, giovano gli oppiati, i mucilagginosi, ed i narcotici in genere. L'oppio è vivamente raccomandato anche in medicina umana, e Cantani volendo dare una ragione fisiologica dice, che l'oppio diminuisce le secrezioni organiche in generale e quelle delle vie digerenti in ispecie, per cui da un canto è un eccellente coprostitico e dall'altro diminuisce la nutrizione, perchè minora la secrezione de' succhi digerenti e l'assorbimento degli ingesti.

PARTE II.

Malattie della faringe.

CAPO I.

ANGINA CATARRALE. — FARINGITE CATARRALE.
INFIAMMAZIONE CATARRALE DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*angina catarrale* si osservano tutti i disturbi di nutrizione e di secrezione, che si osservano nelle altre membrane mucose, allorchè esiste la così detta infiammazione catarrale.

L'*angina catarrale* interessa la mucosa della faringe, del velo del palato, dell'ugola, delle tonsille, delle trombe d'Eustacchio, e delle saccoccie gutturali nel cavallo.

Questa malattia si osserva in tutte le specie degli animali domestici, però la disposizione all'infiammazione catarrale della mucosa faringea varia nelle diverse specie. Il cavallo ed il cane sono i più soggetti. Gli animali giovani più dei vecchi. Non vi sono dati precisi per potere determinare se il sesso abbia pure una qualche influenza.

Siccome *cause eccitanti* debbonsi nominare le *irritazioni dirette* prodotte da sostanze acri, corrosive, o di

temperatura elevata; oppure pezzi di alimenti, che per essere acuti si infiggono nella mucosa faringea.

La causa eccitante molte volte è un disturbo di funzione della pelle per perfrigerazione, specialmente quando il freddo agisce, mentre l'animale si trova in sudore.

Alcune volte l'angina faringea catarrale è prodotta dalla diffusione della laringite.

Altra infine è dovuta a cause atmosferiche ignote, ed è epizootica, e porta il nome (molto vago ed applicato a diversi processi morbosi) di *influenza*.

L'*angina carbonchiosa*, che riconosce per causa una morbosa costituzione della crasi sanguigna, non può trovare qui il suo posto.

Reperto anatomico. — La mucosa delle fauci è iperemica, epperciò di un colore rosso più o meno oscuro, dessa è infiltrata di siero, edematosa, tumefatta. Dapprincipio asciutta, e poi coperta da un secreto torbido. L'ugola e le tonsille ipertrofiche. Allorchè il catarro è cronico la mucosa è ricca di vene varicose, e la sua colorazione non è uniforme; il secreto è torbido, viscido ed aderente; le piccole ghiandole mucipare dell'ugola sono tumefatte, e talora suppurano dando luogo a piccole ulceri follicolari. La parete posteriore della faringe in seguito ai parziali ingrossamenti della mucosa, e forse del tessuto sottomucoso, ha un aspetto bernoccoluto, ed in alcuni casi è coperta da crosticine giallo-verdognole formate dal secreto delle ghiandole salivari e dal muco essiccatosi.

Sintomi e decorso. — L'*angina faringea catarrale* è quasi sempre complicata colla laringea, e nel cavallo è diffusa anche alle trombe eustacchiane, ed alle saccoccie gutturali. Essa è accompagnata in generale da febbre catarrale. La bocca, la lingua, e le fauci sono dapprincipio asciutte, per la diminuita secrezione di

muco. La mucosa ed il tessuto connettivo sottomucoso della faringe, essendo divenuti iperemici ed edematosi, è difficoltata la deglutizione, e questa riesce assai dolorosa. Nelle forme molto intense anche le fibre muscolari del velo pendulo vengono imbevute di siero, epperciò quello si gonfia al punto, che le bevande introdotte, allorchè sono giunte nelle fauci (non potendosi deglutire pel restringimento e paralisi della faringe, e non potendo ritornare nella cavità della bocca, perchè sono intercettate dal velo del palato) passano dagli orificii interni nelle cavità nasali, ed escono per le narici. Le bevande, ed anche talvolta alcune particelle solide, che vi sono commiste (nel loro passaggio nelle cavità nasali), ne irritano la mucosa, sicchè si sviluppa una rinite con scolo di secreto mucoso, che prende talvolta distinte colorazioni secondo la qualità, ed il colore, delle sostanze emesse per le narici.

Nella *faringite catarrale*, riescendo difficile la deglutizione, scola dalla bocca una grande quantità di saliva. Tutta la mucosa della cavità della bocca è pure iniettata. Comprimendo alla gola, e nei cavalli anche lateralmente sugli strati ghiandolari e muscolari sovrapposti alle saccoccie gutturali, i malati danno visibilissimi segni di dolore. Per la pressione, che le parti tumefatte esercitano sulla laringe, e talora pel catarro diffuso a questa, la respirazione si fa difficile, dolorosa, e talvolta avvi minaccia di asfissia. I cani, allorchè la malattia tende passare alla forma cruposa, dimostrano i fenomeni obbiettivi di chi abbia un osso, od un corpo estraneo qualunque, infisso nella faringe; cioè cercano colle zampe anteriori di allontanarlo, e fanno degli sforzi di vomito. Nei cani e nei maiali avvi una modificazione nel latrare e nel grugnire, divenendo la loro voce fioca per la semi-paralisi delle

corde vocali. Nei cani inoltre avvi tendenza al mordere, sicchè avviene che l'angina possa essere confusa colla rabbia e viceversa. Però se si osserva, che nella rabbia avvi un grande eretismo nervoso, con occhi scintillanti, ecc., riesce facile la diagnosi. Gli accessi di tosse sono frequenti, piccoli ed abortiti, stante gli sforzi, che fanno i malati, onde non tossire (giacchè la tosse riesce loro assai dolorosa). Alcune volte nel cavallo esiste un vero rantolo laringeo. L'arteria allorchè la angina faringea si sviluppa in animali giovani, vigorosi, sanguigni è molto tesa, ed il polso dà alcune pulsazioni in più del normale. Quando poi l'angina nasce in individui deboli, cachettici, anemici, l'arteria è molle, ma il polso è celere di circa il doppio del normale.

L'angina catarrale acuta termina quasi sempre, dopo pochi giorni, col ritorno alla salute perfetta. Il fenomeno primo a scomparire si è la difficoltà della deglutizione, a questo miglioramento succede la facilità della respirazione, quindi la cessazione totale della febbre, la diminuzione della salivazione coll'assorbimento del siero, ed essudato, che aveva infiltrati le mucose, ed il tessuto sottomucoso.

Non è rara la formazione di ascessi nel tessuto sottomucoso (Röll), i quali sono causa di una grande dispnea. Nei cavalli giovani si accumula frequentemente nelle saccoccie gutturali una grande quantità di muco purolento, o di pus, che determina la dispnea. Allorchè il catarro delle saccoccie gutturali diviene cronico scorgesi uno scolo nasale abbondante, grumoso, bianco-giallognolo o grigiastro, qualche volta fetido, che esce in maggiore quantità allorchè il cavallo abbassa la testa.

Terapia. — In medicina umana hanno un reale valore le compresse bagnate in acqua diacciata, bene spremute

applicate al collo, a brevi intervalli, e coperte da un panno asciutto. Negli animali, essendo dessi provvisti di cute grossa e coperta di peli, queste pratiche non danno frutto. Nel cavallo giova assai l'applicazione alla gola di un esteso vescicante. Nei piccoli animali trovai utili le pennellazioni fatte sulle mucose con nitrato d'argento fuso sciolto 10/100. Trovai sempre nocive le cacciate sanguigne, i masticatorii emollienti, i cataplasmi della stessa natura, ecc., suggeriti dagli autori, le quali cose hanno la proprietà di favorire l'edema preesistente.

Gli ascessi e le raccolte purolente nelle tasche gutturali vanno vuotate secondo la chirurgia prescrive.

L'*indicazione dietetica* richiede, che gli animali abbiano sempre davanti a loro acqua fresca e pura, la quale agisce ancora topicamente come astringente ed antiflogistico; ed inoltre quando viene emessa per le cavità nasali non riesce irritante, giacchè non contiene sostanze eterogenee, nè chimiche, nè meccaniche. Allorchè esiste la possibilità di deglutire potranno darsi delle sostanze alimentari molliccie e sempre fredde.

CAPO II.

CRUP FARINGEO. — FARINGITE CRUPOSA. — FARINGITE MEMBRANOSA. — INFIAMMAZIONE CRUPOSA DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella *faringite cruposa* si depone un essudato, più o meno abbondante, alla superficie della mucosa. Questo essudato consta di sostanza albumino-fibrinosa, o fibrinogene, ed aderisce stratificato in modo di membrana.

Questo essudato spalma la mucosa, od in tutta la sua estensione, od in punti circoscritti. Dopo il di-

stacco dello strato membraniforme, non vi rimane sulla mucosa perdita di sostanza, se si eccettuano le cellule epiteliali più superficiali. Il crup faringeo però passa con tutta facilità, nel cavallo almeno, all'infiammazione difterica.

Le *cause occasionali* dell'infiammazione crupale della faringe non sono ben note. Essa si vede per lo più sorgere in seguito a quelle stesse, che producono l'*angina catarrale*. Il più delle volte si sviluppa epizooticamente, e se ne credono causa alcune influenze atmosferiche non ancora ben definite, cioè: il così detto *genio cruposo atmosferico*. Non è raro, che questa malattia non sia, che una forma più intensa dell'infiammazione catarrale della faringe.

Come nella catarrale, così nella cruposa talvolta partecipano all'infiammazione gli organi vicini, e così vi può coesistere il *crup delle tonsille* con infiammazione parenchimatosa delle medesime, del velo pendulo, delle fauci, ecc., come pure può irradiarsi alla *laringe*.

L'*angina cruposa* si trova pure siccome sintomo nel tifo dei ruminanti, e nelle gravi forme di febbre aftosa.

Reperto anatomico. — Per quanto si è detto nella patogenesi poco resta a dire del reperto anatomico. La mucosa del velo palatino, delle tonsille, della faringe, ove non è coperta dell'essudato, è iperemica, epperciò molto rossa. Sulla superficie di detti organi si trovano degli strati a guisa di membrane, tenaci ed aderenti, di colore biancastro o grigiastro, di varia consistenza, secondochè l'essudato è più ricco in fibrina, od albumina e siero. Detto essudato talora è circoscritto e forma delle piastre tondeggianti, od irregolari; sollevandole, mediante leggiera raschiatura, non lasciano perdita di sostanza nella mucosa.

Sintomi e decorso. — L'*infiammazione cruposa* della faringe decorre coi sintomi dell'angina catarrale in grado più intenso. Però tenendo bene aperta la bocca agli animali con istrumenti adatti (specoli di varia natura e forma) ed illuminando le fauci, mediante uno specchio, puossi stabilire la diagnosi differenziale.

Il *decorso* della faringite cruposa è più lungo della catarrale, perchè necessita maggior tempo acciocchè si distacchino le piastre, e venghino emesse dalle nari o dalla bocca mediante sbruffi volontari. Generalmente però avviene una guarigione perfetta in circa 15 giorni.

In alcuni casi questa malattia passa alla forma differica, ed allora riesce di durata maggiore, e può lasciare per residuo delle ulceri, che nel cavallo, per disposizione individuale, possono divenire di natura mocciosa.

Terapia. — Oltre a tutte quelle indicazioni, che furono già accennate trattando della faringite catarrale, riescono qui necessarie ed utilissime le cauterizzazioni fatte con soluzioni di acido nitrico 20/100, con soluzioni di acido fenico in eguali proporzioni. Questi medicamenti vengono portati sulla parte due volte al giorno mediante una bacchetta flessibile, che abbia ben legata ad una estremità una pallottola formata con lino e tela.

All'*indicazione sintomatica* poi si provvede amministrando il chinino e la digitale, allorchè esiste una febbre intensa. e cercando di sbarazzare l'alveo coi sali neutri, rinfrescativi, e purgativi. Allorchè minaccia l'asfissia si dovrà tosto, nei grossi animali, praticare la tracheotomia.

L'*indicazione dietetica* richiede acqua pura e fresca finchè sia passato il pericolo di soffocazione e la difficoltà di deglutizione.

CAPO III.

DIFTERITE FARINGEA. — INFIAMMAZIONE DIFTERICA DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione difterica della mucosa faringea l'essudato infiammatorio, assai ricco di fibrina, non si versa alla superficie della mucosa, ma viene deposto nel tessuto stesso di questa, di modo che si produce, per la compressione dei vasi nutritizi e delle cellule, la necrosi della medesima. Questa malattia può avvenire in tutte le specie dei nostri animali domestici, ma fu specialmente osservata nei cavalli e nei ruminanti.

Le cause sono le stesse, che talora determinano la faringite catarrale, e tal altra la cruposa; però alcune volte non è altro che il passaggio di quest'ultima alla forma difterica. È però da osservarsi, che la *difterite faringea idiopatica* è piuttosto rara, ed il più delle volte è secondaria. La difterite faringea, si osserva durante il tifo dei ruminanti, e durante l'influenza dei cavalli, e la febbre aftosa dei bovini e dei maiali.

Reperto anatomico. — La mucosa della cavità boccale è iperemica. Il velo palatino nel cavallo assume uno spessore doppio, ed anche triplo del normale. In alcuni punti del medesimo si riscontrano dei piccoli ascessi. Le amigdale e le ghiandole mucose sono tumefatte.

La mucosa della faringe è di colore rosso-bruno e granulata, in seguito alla stasi sanguigna, ed all'ipertrofia dei suoi follicoli; essa presenta dei punti, più o meno estesi, in preda alla necrosi, e coperti talora da croste o da frustoli gangrenati. In altri punti la mucosa è staccata, e si scorgono delle ulceri più o

meno profonde, di colore rossastro. Le saccoccie gutturali, nel massimo numero dei casi, contengono pus più o meno condensato. Oltre queste lesioni esistono quelle della malattia primaria, allorchè trattasi di *difterite sintomatica.*

Sintomi e decorso. — Nella *difterite faringea* oltre ai fenomeni, che si osservano nella cruposa (esaminando colla illuminazione delle fauci la mucosa delle medesime), si veggono i frustoli gangrenati, le piastre, le croste, gli ingrossamenti, la cianosi, ecc. Un sintomo poi patognomonico, allorchè esiste, si è l'odore cadaverico, gangrenoso, che esce dalla bocca e dalle narici nell'espirazione.

Diagnosi. — La *difterite faringea idiopatica* si differenzia dalla sintomatica, perchè questa accompagna malattie acute abbastanza caratteristiche (come sono le sopranominate), le quali decorrono con fenomeni febbrili ed eruttivi, che non ammettono scambio. Si distingue poi dall'angina carbonchiosa, poichè in questa: 1° si tumefanno straordinariamente la gola e le parti circonvicine; 2° perchè questa cagiona la morte in pochi minuti o tutto al più in poche ore; 3° perchè l'angina carbonchiosa alla sezione lascia delle flussioni ed apoplessie, sia di sangue, sia di sostanza albumino-fibrinosa, che prendono il nome di masse gelatinose, in modo da trovarsene degli estesi infiltramenti perfino nelle saccoccie gutturali, com'io, fra le altre volte, osservai col mio amico professore R. Bassi. Inoltre la mucosa è rosso-nerastra, il sangue carbonoso, ecc. Insomma esistono tutti i caratteri dei morbi carbuncolari.

Terapia. — La terapia nella difterite idiopatica è quella stessa, che si usa nella cruposa. Nella sintomatica è d'uopo inoltre attendere alla cura della malattia primaria servendosi dei rimedi a tal uopo richiesti.

CAPO IV.

FARINGITE PARENCHIMATOSA O FLEMMONOSA. — TONSILLITE. — AMIGDALITE. — ANGINA TONSILLARE O FLEGMONOSA. — INFIAMMAZIONE PARENCHIMATOSA O FLEMMONOSA DELLA FARINGE.

Patogenesi ed eziologia. — Siccome ho accennato, nelle infiammazioni catarrale e cruposa delle fauci, nel tessuto sottomucoso della faringe, e nel tessuto interstiziale delle tonsille esiste solamente un edema collaterale, più o meno abbondante. Nell'infiammazione parenchimatosa invece gli stessi tessuti soggiacciono ad un disturbo di nutrizione, con essudazione interstiziale, o con proliferazione del tessuto connettivo, o con formazione di pus per deperimento delle parti infiammate. Rarissimi sono i casi, in cui si forma un deperimento icoroso, oppure che la necrosi prende grande estensione.

L'eziologia è quella stessa già descritta per le altre forme di faringite, e sembra che dipenda dalla disposizione individuale, perchè si sviluppi piuttosto l'una che l'altra.

Reperto anatomico. — Nella *faringite parenchimatosa* le tonsille sono tumefatte per imbibizione di essudato. Il loro volume talora raggiunge la grossezza di un uovo di gallina, nei grossi quadrupedi; e d'una noce o di un nocciuolo, nei piccoli. La loro superficie è rosso-bruna, bernoccoluta, coperta di membrane crupose o di essudato vischioso. Sono piuttosto frequenti i focolai marciosi. Quando l'infiammazione risiede nel tessuto sottomucoso del velo pendulo, questo è molto tumefatto, duro, teso. In seguito ad una prolungata tensione si osservano delle locali necrosi dei tessuti

più compressi, e dei focolai di marcia, la quale viene resa palese dalla fluttuazione.

Talora tanto il pus delle amigdale, quanto quello formatosi nel velo palatino si vuota, durante la vita, nella cavità della bocca, in seguito ad assottigliamento e perforamento della parete superiore dell'ascesso. In questi casi detto pus, dal cavallo, viene emesso per le cavità nasali sotto forma di scolo.

Sintomi e decorso. — A differenza di quanto si è detto nelle altre forme di angina, la *faringite parenchimatosa* nasce e decorre con febbre infiammatoria, e il termometro talora sale fino a 41 centigradi. La deglutizione è impossibilitata, epperciò sebbene in questa la sete sia maggiore, che nelle altre forme di angina, poichè maggiore è lo sviluppo del calorico, e più grande l'evaporazione dei liquidi organici, pure gli animali non possono soddisfare a questo loro bisogno, perchè l'acqua, giunta alle fauci, viene in totalità emessa dalle narici. Per l'edema collaterale e per la tensione degli organi circostanti, il deflusso del sangue resta impedito, epperciò tutte le mucose apparenti sono cianotiche. L'occhio inoltre è lagrimoso, non più tanto vivace, e talora ritratto nelle orbite. Il polso è pieno, teso e frequente negli animali vigorosi; ma l'arteria è molle, sebbene il sangue scorra celerissimo, nei cachettici e negli anemici; in questi poi anche le mucose apparenti sono edematose.

Il movimento delle mascelle riesce pure doloroso, e se si fa l'atto di toccargli la gola, l'animale cerca di allontanarsi.

Per gli stessi motivi, che la dispnea esiste nelle altre angine, nasce pure anche in questa. Sebbene la malattia in discorso sia abbastanza grave, pure termina quasi sempre colla perfetta salute. Quando la guarigione avviene per risoluzione, l'essudato flogistico si

assorbe, la tumefazione diminuisce, ed in seguito a questi fatti la febbre minora di intensità, la deglutizione si facilita, la dispnea scompare, ed in circa 12 giorni l'animale è nello stato normale. Allorchè avvenne la formazione di qualche ascesso, la guarigione avviene in minor tempo, giacchè questa segue subito all'escita del pus.

Terapia. — Le cacciate sanguigne generali preconizzate da molti autori riescono piuttosto nocive, che utili per i motivi più volte ripetuti. Anche le scarificazioni degli organi infiammati talora non sono sufficienti a suscitare un miglioramento. Giovano, come nelle altre angine, le pennellazioni sulla mucosa, con soluzioni di nitrato d'argento, nonchè un largo vescicatorio alla gola. Il vescicatorio qui non agisce come derivativo, ma probabilmente determinando la costrizione dei vasi, per irritazione dei nervi vaso-motori.

PARTE III.

Malattie dell'esofago.

CAPO I.

ESOFAGITE. — DISFAGIA INFIAMMATORIA. — INFIAMMAZIONE DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — La mucosa dell'esofago può andare soggetta ad infiammazione catarrale, cruposa, difterica e pustolosa, ed anche a necrosi per contatto di sostanze chimiche, caustiche. All'infiammazione della mucosa talvolta si associa quella del tessuto sottomucoso.

All'eziologia della forma catarrale appartengono le sostanze acri, irritanti, introdotte, sia sotto forma di cibi, sia di bevande, sia di medicinali. Non è raro, che l'esofagite riconosca per causa un corpo straniero fermatosi lungo il canale, come pere, mele, rape, ecc., nei ruminanti, ed ossa nei carnivori. Alcune volte però il catarro dell'esofago non è che la propagazione di quello preesistente in organi vicini.

L'*infiammazione cruposa* e *difterica* della mucosa dell'esofago coesiste in generale col crup e colla difterite della laringe, delle fauci; ed altre volte accompa-

gnano il tifo dei ruminanti, la febbre aftosa, ed in genere tutte le malattie d'infezione acuta con esantemi.

L'infiammazione pustolosa si osserva nel vaiuolo.

Le infiammazioni e suppurazioni del tessuto sottomucoso, non che le ulceri dell'esofago riconoscono per cause più frequenti i foraggi legnosi, le spine od altri oggetti acuti, i quali agiscono meccanicamente.

Reperto anatomico. — La mucosa dell'esofago è iperemica, e pertanto presenta un colore rosso-vivo. È edematosa, tumefatta, facilmente lacerabile, e coperta di un abbondante secreto mucoso. Allorchè la malattia fu di lunga durata, la mucosa si presenta ingrossata, come pure ipertrofico ne è il tessuto sottomucoso. In questi casi talora esistono delle parziali dilatazioni o ristringimenti di detto canale.

Il crup dell'esofago lascia all'autopsia le stesse lesioni, che si osservano sulle mucose di altri organi affetti da questa malattia, cioè delle macchie più o meno circoscritte, o delle larghe pseudo-membrane di colore biancastro, fatte da essudato disposto a strati più o meno sparsi.

Nella difterite dell'esofago la mucosa è rosso-cupa; presenta dei punti più o meno estesi, in cui dessa è in preda alla necrosi, dovuta all'essudazione intestiziale dell'essudato.

Nelle infiammazioni del tessuto sotto-mucoso si trovano ingrossamenti delle pareti dell'esofago, dovuti all'ipertrofia delle fibre muscolari, e talora anche degli ascessi.

Allorchè l'esofagite fu causata da sostanze caustiche, i punti cauterizzati presentano delle escare di differente colore e forma secondo la sostanza cauterizzante; così l'acido arsenioso produce escare nerastre o grigie-sporche; l'acido solforico un colore biancastro; l'acido

nitrico un colore giallastro. Il nitrato d'argento dà una escara biancastra che si fa scura alla luce, ecc., ecc.

Le ulceri dell'esofago talora sono superficiali, ma tal altra sono profonde, ed i muscoli in parte erosi, ed in parte rilasciati danno luogo a dei veri sacchi, in cui si raccoglie una quantità più o meno grande di alimenti.

Sintomi e decorso. — Nella *esofagite*, stante che i muscoli dell'esofago, sia per l'essudato, sia per l'imbibizione sierosa divengono paralitici, e non sono più atti a spingere avanti il bolo, si osserva un impedimento più o meno forte al compimento della deglutizione, di maniera che non è raro il vedere (osservando al lato sinistro del collo) il bolo discendere fino ad un certo punto, e poi dopo d'aver prodotto oppressione ed ansia, venire rimandato mediante contrazioni spasmiche delle sue fibre, e dei muscoli del collo, sotto il fenomeno di sforzi di vomito. *Renault* ha constatata la concomitanza di coliche intermittenti, che *Lafosse* crede dipendere dalla partecipazione all'infiammazione del ventricolo e dell'ultima porzione dell'esofago.

Nelle forme gravi esiste febbre con ardente sete, polso celere, arteria tesa, iniezione delle mucose apparenti, per impedito deflusso; e nelle gravissime cianosi.

Il *decorso dell'esofagite* è acuto, e per lo più termina colla risoluzione in 10-12 giorni. Allorchè però la causa è un corpo estraneo fermatosi in un punto qualunque della sua lunghezza la prognosi è dipendente dalla possibilità o non, di rimuoverlo, sia determinando il vomito, sia spingendo in avanti con sonde o con pressioni esterne fatte colla mano, sia di estrarlo mediante l'esofagotomia.

La forma *pustolosa* ha lo stesso decorso della malattia primaria, di cui è sintomo.

L'*esofagite cruposa*, quando non nasce da diffusione della stessa forma di angina, passa in generale senza fenomeni oggettivi, siccome si osserva anche nel crup degli intestini, e non ci accorgiamo della sua esistenza o preesistenza, che dall'emissione di pezzi di false membrane, od anche degli interi tubi fatti dalle medesime.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'allontanamento delle spine, dei tuberi, frutti, ossa, ecc., e dei cibi legnosi, ispidi, pungenti, ecc.

L'*indicazione del morbo* non richiede giammai il salasso, il quale, sebbene suggerito dagli autori, va in questa malattia abbandonato. Riescono giovevoli le bevande ghiacciate ed acidule. Con questi semplici mezzi si riesce quasi sempre ad ottenere una perfetta guarigione. Bisognerà evitare di amministrare altri medicamenti, specialmente solidi, i quali non servirebbero ad altro, che ad irritare sempre più l'esofago. Sarà pure necessario di evitare l'amministrazione del tartaro emetico, il quale aggraverebbe di certo la malattia e determinerebbe delle ulceri esofagee, ed anche gastriche. È perfettamente inutile l'applicazione dei così detti rivulsivi raccomandati dal maggior numero dei patologi di veterinaria.

L'*indicazione sintomatica* richiede, allorchè la febbre è molto violenta, un infuso di digitale amministrato freddo e previa colatura; oppure una decozione d'aconito con un po' di chinino.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa con acqua fredda leggermente farinosa, e nei carnivori col latte. Bisognerà evitare gli alimenti solidi, ed allorchè gli animali sono in via di guarigione si presenteranno loro dei beveroni più carichi in farina, e quindi dei pastoni ed in seguito dell'erba. Pei carnivori servono le zuppe di latte.

CAPO II.

STENOSI DELL'ESOFAGO. — RISTRINGIMENTO DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — L'esofago può restringersi, in seguito ad alterazioni di tessitura delle sue pareti, o per la neoformazione di tumori omologhi od eterologhi nel lume del suo canale, oppure per esterna compressione.

Le alterazioni di tessitura, che possono determinare la stenosi dell'esofago sono varie. Così le retrazioni cicatrizziali, che seguono alle ulcerazioni; l'ipertrofia del tessuto muscolare, del tessuto connettivo intermuscolare, e sottomucoso.

Le neoformazioni, che ne intercettano il lume, possono essere fibromi e carcinomi. Si sono poi osservati, massimamente nei carnivori, dei parassiti animali siccome causa di stenosi, cioè la *spirottera* sanguinolenta (Van Beneden, Gervais), Gurlt.

La compressione può essere determinata dallo sviluppo di qualche grosso tumore nelle vicinanze del decorso dell'esofago, o da collari.

Reperto anatomico. — Il ristringimento talora è molto considerevole, e può perfino chiudere totalmente il lume dell'esofago. Al disopra dello stringimento le pareti esofagee sono aumentate di grossezza, ed il tubo è dilatato. Al disotto della stenosi, per lo contrario, quelle sono diminuite di spessore, e questo ristretto. Allorchè è la *spirottera sanguinolente*, che produce la stenosi dell'esofago, si osservano sulla mucosa di questo alcune cisti con parete fibrosa, tappezzata internamente da una membrana, che secerne un liquido puriforme, che attornia i vermi. Dette cisti possono avere il volume di una noce, fino a quello di un uovo

di gallina, e si trovano nella porzione toracica dell'esofago.

Sintomi e decorso. — Secondo la minore o maggiore costrizione dell'esofago nascono sintomi più o meno gravi. Generalmente un piccolo ristringimento non dà sintomi obbiettivi. Nei casi più gravi sono difficili le deglutizioni di sostanze solide, le quali talora debbono risalire alla bocca od escire per le nari. Nei casi gravissimi neppure le sostanze liquide possono avere passaggio nello stomaco. Alcune volte la applicazione della sonda esofagea è il migliore dato di diagnosi, poichè se è un corpo mobile, che vi si è fermato in qualche porzione del lume, quello con essa viene spinto in avanti; mentre se sono tumori neoformatisi, oppure ritrazioni cicatriziali, oppure stringimento per ipertrofia della tonaca muscolare e del tessuto connettivo sottomucoso, la sonda prova una resistenza, che non può venire vinta neppure in minima parte.

Il *decorso* della malattia è lento, ed allorchè non puossi allontanare la causa, la morte ne è certa. Questa avviene per sfinimento, essendo l'animale obbligato ad un forzato digiuno.

Terapia. — La *indicazione causale* richiede l'esportazione dei tumori esterni, che sono causa di compressione. Le neoformazioni nel lume dell'esofago, e le lesioni di nutrizione delle sue tonache sono in generale incurabili.

I corpi stranieri fermatisi nel lume debbono venire estratti mediante l'esofagotomia, o spinti in avanti per mezzo delle sonde esofagee.

Allorchè si può soddisfare all'indicazione causale la malattia volge alla guarigione in breve tempo. L'indicazione del morbo non richiede un trattamento speciale.

CAPO III.

ETTASIA DELL'ESOFAGO. — DILATAZIONE DELL'ESOFAGO. DIVERTICOLI DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — Le *dilatazioni dell'esofago* furono osservate più volte nei cavalli e nei grossi ruminanti.

La *ettasia dell'esofago* può interessare tutta la sua estensione, oppure essere circoscritta ad un punto limitato. Quella chiamasi generale, e questa parziale. Alcune volte la *dilatazione parziale* dell'esofago forma delle sinuosità, o delle dilatazioni sacciformi, che si chiamano diverticoli (*diverticula*). La formazione di questi diverticoli sembra dipendere, nel massimo numero dei casi, dall'insinuarsi della mucosa tra i fasci muscolari disgregati, dando luogo in tale maniera ad un culo di sacco, che va man mano aumentando di capacità. Dal che ne risulta, che le pareti dei diverticoli sono per lo più costituite dalla sola mucosa, formante ernia, e dalla tonaca esterna di tessuto connettivo.

Le dilatazioni dell'esofago avvengono al disopra di uno stringimento; pertanto trovasi sempre un'*ettasia totale* dell'esofago, allorchè esiste la stenosi del cardias, ed un'*ettasia parziale*, allorchè la stenosi è nell'esofago. Avvengono anche per paralisi della tonaca muscolare, ed ancora per cause a noi ignote.

I diverticoli riconoscono per causa corpi stranieri, che si arrestano od infiggono in una duplicatura della mucosa, e che sono favoriti a penetrarvi dalla compressione, prodotta dall'introduzione di cibi.

Reperto anatomico. — La dilatazione nell'*esofago allargato* è molto marcata, e giunge talvolta fino ad un

decimetro di diametro. Le sue pareti sono raramente atrofizzate, e per lo più sono anzi ipertrofiche. Se la dilatazione è parziale, la parte più dilatata è quella, che trovasi al disopra della stenosi, e la dilatazione va diminuendo coll'allontanarsi da quelle. Le dilatazioni più frequenti, in seguito a stenosi dell'esofago, avvengono immediatamente avanti all'apertura esofagea del diaframma. I diverticoli negli animali domestici furono trovati più frequentemente nella porzione toracica dell'esofago, ed il reperto anatomico fu già descritto nella patogenesi. I diverticoli comunicano generalmente solo per un'apertura stretta col lume dell'esofago e contengono degli alimenti ivi fermatisi e raccoltisi.

Sintomi e decorso. — Quella dilatazione dell'esofago, che si forma al disopra di una stenosi, venendo riempita da cibi, dà luogo ad un tumore. I cibi vi si fermano più o meno lungo tempo prima di venire rigurgitati, oppure spinti nel ventricolo. Le sostanze rigurgitate, allorchè vengono solo dall'esofago, sono miste a muco, danno reazione alcalina, non sono mai digerite, e talora trovansi in via di putrefazione. Gli stessi sintomi si osservano quando esistono *diverticoli.* Allorquando poi, i diverticoli si trovano nella parte superiore della porzione cervicale dell'esofago, si può presentare esternamente, sul suo tragitto, un tumore molle, il quale cresce di volume allorchè l'animale mangia o beve, e che si rimpiccolisce colla pressione. Quando occupano la porzione toracica od addominale dell'esofago possono dare luogo a disturbi della respirazione e della circolazione, in seguito a compressione dei grossi tronchi vascolari, e della trachea, ecc.

Alcune volte questi diverticoli si lacerano; se la rottura avviene nella porzione cervicale, il contenuto si spande e s'arresta nel tessuto connettivo circum-

vicino determinandovi una flogosi per lo più modica; ma se la lacerazione ha luogo nella cavità toracica, spandendosi le sostanze alimentari nel sacco delle pleure, vi fanno nascere una pleurite incurabile.

La malattia in generale ha un decorso cronico. Talora avviene la gangrena delle pareti del sacco, in seguito a putrefazione delle sostanze contenutevi. La guarigione, allorchè non è possibile l'esofagotomia, non è da sperarsi. La morte avviene per lo più per inedia, non potendo gli animali alimentarsi.

Terapia. — Allorchè è visibile un tumore esofageo puossi tentarne il vuotamento previo il taglio del sacco, cui si deve far seguire la sutura delle fibre muscolari divise dell'esofago. In seguito si medichi la ferita siccome prescrive la chirurgia. L'indicazione dietetica richiede sostanze molli, liquide, nutritive, ed in piccola quantità.

Negli altri casi è inutile tentare una cura.

CAPO IV.

NEOPLASMI ESOFAGEI. — NEOFORMAZIONI NELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — I neoplasmi esofagei sono piuttosto rari negli animali domestici. S'incontrarono dei fibromi e dei carcinomi; quelli sotto forma di vegetazioni polipose, e questi di scirro, di cancro midollare, melanotico, epiteliale.

Sintomi e decorso. — Essi producono nei malati gli stessi sintomi, che nascono nella stenosi dell'esofago e nell'esofagite, prodotta da corpo estraneo fermatosi nel lume di quello.

Terapia. — Siccome in generale le neoformazioni sia omologhe, che eterologhe, tendono sempre ad aumen-

tare di volume, e terminano per occludere tutto il lume dell'esofago, così è impossibile il tenere parola di terapia in questo morbo.

CAPO V.

PERFORAZIONE E ROTTURA DELL'ESOFAGO. SOLUZIONI DI CONTINUITÀ'.

Patogenesi ed eziologia. — Le *perforazioni dell'esofago* possono avvenire dal di fuori all'indentro, oppure dal di dentro all'infuori.

Le perforazioni dal *di fuori* all'*indentro* possono accadere per ghiandole bronchiali in disfacimento, per caverne polmonari tubercolose, e per corpi meccanici.

Le perforazioni dal *di dentro* all'*infuori* possono succedere in seguito a deperimento di carcinomi esistenti nel lume dell'esofago, oppure per corpi estranei arrestativisi, come spilli, forbici, ecc., o da cauterizzazione prodotta da acidi, ecc.

Sintomi e decorso. — Avvenuta che sia la perforazione dell'esofago, il contenuto di questo si spande nel tessuto connettivo circostante, oppure nel sacco delle pleure, del pericardio, della trachea, ecc., dando luogo a' fenomeni già accennati nei capi antecedenti.

Terapia. — Allorchè la perforazione avviene nella parte superiore della porzione cervicale dell'esofago, la cura richiede quanto fu già detto antecedentemente. Negli altri casi non havvi possibilità di guarigione.

CAPO VI.

NEUROPATIE DELL'ESOFAGO. — NEUROSI DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — I trattatisti di medicina veterinaria non tengono parola di neurosi dell'esofago. In medicina umana si descrivono l'*iperestesia*, l'*ipercinesi* e l'*acinesi* dell'esofago.

Sebbene negli animali, per mancanza dei sintomi soggettivi non possiamo riconoscere l'esistenza del così detto *globo isterico*, pure noi conosciamo esistere una *iperestesia* con *ipercinesi accertata* nei rabbiosi, i quali per aumento di eccitabilità dei nervi sensitivi e motori della faringe e dell'esofago hanno difficoltata e talora impossibilitata la deglutizione.

Io ho osservato l'*acinesi*, ossia mancanza d'eccitabilità dei nervi motorii della faringe e dell'esofago, in un cavallo appartenente al signor Bonacossa, di Vercelli. L'acinesi decorreva con parossismi ed intervalli liberi. Il cavallo dopo alcune deglutizioni diveniva ad un tratto incapace d'inghiottire, ed il bolo ritornava alla bocca e veniva lasciato cadere per terra. Del resto il cavallo sembrava perfettamente sano, solo che non alimentandosi a sufficienza era in un mediocre stato di nutrizione.

Terapia. — Non potei fare uso dell'elettricità per mancanza d'apparecchio. Un esteso vescicatorio alla gola forse avrebbe prodotta un'irritazione tale ai nervi sensibili da reagire, per azione riflessa, sui nervi di moto; ma anche questa terapia non mi fu possibile usare. Il cavallo si vendette e non ne seppi più nulla.

PARTE IV.

Malattie dello stomaco.

GENERALITÀ.

Sono assai frequenti, nei nostri animali domestici, le malattie gastriche, e gastro-enteriche, e forse anzi queste sono le malattie, che si presentano più comunemente.

Non tutte le specie di animali però, e neppure tutte le razze di una stessa specie sono egualmente disposte a tutte le forme morbose di quest'apparato. Indipendentemente dalle cause interne, che verranno accennate nei singoli capitoli, sonvi molte influenze esterne, che sono più particolarmente in giuoco nella produzione di queste malattie. Così i traumi portati sulla cavità addominale, l'ingestione di sostanze, che agiscono meccanicamente, come alimenti legnosi, od in eccessiva quantità; o chimicamente, come cibi avariati; l'introduzione nel canale alimentare di sostanze caustiche e velenose, come acidi, alcali, ecc. Infine agiscono frequentemente siccome cause genetiche dei morbi di quest'apparato le influenze reumatizzanti.

I sintomi più importanti, che possono farci diagnosticare una malattia del canale alimentare sono i seguenti:

1° *Modificazione dell'appetito.* — L'appetito può modificarsi quantitativamente e qualitativamente.

a) *Modificazione quantitativa.* — È noto che in tutte le malattie febbrili si osserva l'anoressia, o per lo meno una diminuzione dell'appetito. In questi casi però è un *fenomeno* indiretto, mentre la diminuzione od abolizione dell'appetito nelle malattie del tubo digerente è un *sintomo diretto.* Nelle malattie di questo apparato la *anoressia* esiste anche allorquando quelle decorrono *apiretiche.*

b) *Modificazione qualitativa.* — La modificazione qualitativa dell'appetito insorge frequentemente nelle malattie del canale alimentare, specialmente nel catarro della sua mucosa, in cui gli erbivori ingeriscono terra, cuoio, corde, ed i carnivori paglia, legna, ecc. In questi casi sembra dipendente da azione riflessa, da perturbazione cioè nervosa. Talora questa modificazione qualitativa sembra dipendere da malattia costituzionale, ed in ispecie per mancanza di sali nel sangue e nei tessuti. In questi casi gli animali appetiscono le sostanze alcaline, e leccano volentieri le mura, ed i corpi vicini.

2° *Modificazione della sensibilità.* — La sensibilità può essere aumentata o diminuita. In generale è diminuita allorchè esiste la flogosi della mucosa con essudato catarrale e crupale. È aumentata allorquando esiste la flogosi della muscolare e della fibrosa unitamente. Il dolore è poi acutissimo allorchè è infiammata anche la sierosa. Quando le modificazioni di sensibilità non si appalesano spontaneamente, è d'uopo evocarle.

Così colla *palpazione* e colla *pressione* si può constatare l'aumento o la diminuzione della medesima, tanto nei grossi quadrupedi, quanto nei piccoli.

L'*aumento della sensibilità* si manifesta dagli animali coll'inquietudine e col mutare continuamente po-

sizione, e col coricarsi e levarsi alternativamente, e col guardarsi i fianchi. Quando si evoca colla pressione, viene palesata mediante l'opposizione, che l'animale cerca fare alle pressioni, tentando di scostarsi da chi vuole palparlo, ed inoltre col dimostrare una penosa sensazione, in seguito a queste pressioni. I dolori del retto, e dell'ano producono il *tenesmo*.

La diminuzione della sensibilità succede repentinamente ogni qualvolta avviene la gangrena. Essa si appalesa colla cessazione istantanea delle coliche, e con una calma fallace, foriera di vicina morte.

3° *Esplorazione dello stomaco e dell'intestino*. — Colla *vista* si riconosce il maggiore o minore volume acquistato dall'addome, e col *tatto* si percepisce il grado della sua cedevolezza. Colla *percussione* si può conoscere se il contenuto è gaziforme, liquido o solido. Così avremo un *suono timpanico* nel primo caso, e più o meno *vuoto* negli altri. *L'ascoltazione* poi ci fa fare la diagnosi differenziale in questi due ultimi casi. Così si sentiranno borborigmi, quando il contenuto è liquido (i borborigmi sono rumori prodotti dallo spostamento dei liquidi misti ai gaz); mentre avrassi un indizio negativo (non udrassi nessun rumore) quando i materiali contenuti sono solidi. Quando avvi costipazione ostinata è necessario esplorare il retto. Quest'esplorazione si compie introducendo nei grandi animali la mano (preventivamente unta d'olio) nel retto, ed un dito in quello dei piccoli. Con quest'esame ci rendiamo ragione della sua vuotezza o pienezza, della presenza di corpi estranei, di ulcerazioni, ferite, tumori, ecc. La temperatura poi del retto e di tutto il corpo si misura, in generale, coll'introdurre un *termometro clinico* nell'ano.

4° *Digestione perfetta od imperfetta*. — Un sintomo di qualche valore si è la maniera, con cui vengono di-

geriti gli alimenti, epperciò sarà d'uopo esaminare le feci, onde riconoscere, se la digestione si compie perfettamente od in modo anormale. Per l'ordinario nei catarri gastro-enterici la digestione è imperfetta, sicchè i cibi indigesti oltre al produrre una quantità più o meno grande di gaz, in seguito alla loro fermentazione e putrefazione, vengono poi emessi colle feci con caratteri manifesti di non essere stati elaborati (ad esempio contengono grani intieri e frustoli di fieno non stati intaccati dagli acidi gastro-enterici). Nelle malattie gastro-enteriche acute e febbrili, l'appetito essendo abolito, non avvi nè introduzione di alimenti, nè digestione.

5° *Costipazione.* — Quando le feci vengono emesse di rado e sono dure, e quando la defecazione è sospesa, si suole dire, che esiste *costipazione.*

La *costipazione* può riconoscere per causa *influenze meccaniche* (invaginamenti, feci indurite, calcoli, ecc); oppure *contrazioni spasmiche* della tonaca muscolare; oppure la *paralisi* della medesima, sia pel processo flogistico in essa sviluppatosi, sia per la presenza sulla superficie della mucosa di uno strato di muco, o di una membrana cruposa, sia per malattie croniche dell'encefalo (idrocefalo cronico).

6° *Diarrea.* — La *diarrea*, cioè l'evacuazione frequente di sostanze fecali, rammollite o liquide, è un sintomo, che accompagna molte malattie del tubo digestivo. Segue dessa alle cause reumatizzanti, all'ingestione dell'erba ancora tenera, allorchè gli animali erano abituati ai cibi secchi; all'introduzione di sostanze dotate di attività purgativa, ecc. Può pure dipendere da iperemie della mucosa intestinale, prodotta da cause locali, come irritanti vegetali, animali od inorganici, nonchè da iperemia passiva (stasi), in seguito a malattie del fegato, del cuore, dei polmoni.

La *diarrea* può essere modica, od abbondantissima. Essa sopravviene sempre nelle malattie d'infezione acute, nelle cachessie, nella piemia, ecc. La diarrea diviene molto più pericolosa colla sua lunga durata, poichè denutrisce e spossa gli animali, i quali possono quindi morire per esaurimento.

La diarrea in generale consiste di materie fecali, molli e bavose, oppure di un liquido giallastro, contenente in sospensione traccie di feci. Alcune volte nella diarrea si trovano commisti essudati cruposi, grumi di muco, corpuscoli di pus o di sangue. Nel massimo numero dei casi la diarrea è fetida nei cani e gatti, ed inodora negli erbivori, almeno nel maggior numero dei casi.

7° *Qualità degli escrementi.* — In tutti gli animali l'evacuazione di feci dure, ed aride, è una dimostrazione, che hanno soggiornato per molto tempo negli intestini crassi. Nei bovini, in questi casi, le feci, invece di convertirsi in una larga *frittata* col cadere per terra, desse conservano una figura semi-sferica, o somigliante ad un cilindro strangolato in vari punti. Hanno una colorazione più carica, e la loro superficie è coperta di uno strato sottile di muco spesso, vischioso, grigiastro o nerastro. Nelle infiammazioni cruposе (nei bovini) si osserva frequentemente l'emissione colle feci di membrane tubiformi.

8° *Vomito.* — Tanto nel maiale, che nel cane e gatto avviene spesso il vomito, cioè l'emissione involontaria, per la bocca o per le nari, delle sostanze raccolte nel ventricolo, mediante contrazioni e movimenti antiperistaltici delle tonache di questo, accompagnate pure da contrazioni energiche del diafragma e dei muscoli addominali.

Il *vomito* può presentarsi, sia quando il ventricolo è troppo pieno di cibi, sia quando contiene materie

indigeste, e di natura tale, da determinare le contrazioni antiperistaltiche. Nei *cani* affetti da ernia strangolata, od incarcerata, nonchè affetti da invaginamento intestinale si osservano prolungate e ripetute vomiturazioni (in questi casi si trovano, fra le sostanze rigettate, materie provenienti dall'intestino).

Nei *ruminanti* il vomito può avvenire senza grandi sfòrzi. Le materie rigettate hanno diversa costituzione e forma secondo l'elaborazione, che hanno provato. Così quelle, che provengono dal primo ventricolo, sono sostanze alimentari grossolanamente masticate, mentre quelle, che provengono dagli altri sono masticate meglio, e sono grandemente inzuppate di sughi gastrici.

Nel *cavallo* il vomito avviene rarissimamente a motivo del modo particolare, con cui l'esofago mette nel ventricolo. In generale, come ottimamente dice il Röll, è un sintomo di cattivo augurio. Lo si è osservato a produrre un miglioramento passeggiero, e seguìto tosto da morte, nelle gravi indigestioni. Si vidde a prodursi il vomito *nelle paralisi del cardias*. È erronea l'antica credenza, che il vomito provenga da rottura del ventricolo, ed infatti quella manca persino di logica, poichè è presto compreso, che in seguìto alla lacerazione delle pareti gastriche il contenuto si versa nella cavità addominale, e non prende la direzione del canale esofageo.

Nei ruminanti si sospende la *ruminazione*, tanto nelle malattie febbrili, quanto nelle malattie dei ventricoli; sia causate da cause meccaniche, ad esempio, da una quantità troppo grande di alimenti; sia da cibi di difficile digestione, ed atti a produrre lo svolgimento repentino di abbondante gaz.

Nel cavallo e nei ruminanti, in seguito ad un grande svolgimento di gaz entro i loro ventricoli, avvengono

talora delle *eruttazioni*, cioè l'emissione involontaria per la bocca e per le nari di parte dei gaz contenuti in detti ricettacoli.

9° Durante le malattie dell'apparato digerente si osservano anche fenomeni *indiretti e consensuali* di qualche importanza; così l'iperemia delle mucose apparenti, e specialmente della lingua nonchè l'aridità di questa, accennano all'esistenza di un processo infiammatorio delle mucose del tubo digestivo.

Un *intonaco pastoso* invece della medesima (allorchè non esiste febbre) indica un gastricismo. Una *colorazione giallastra* significa la coesistenza di riassorbimento di bile.

10° Allorchè le malattie, che nascono nel tubo gastro-enterico, accagionano un aumento di volume del medesimo, avviene una pressione abnorme sul diaframma e sui polmoni, epperciò nasce la dispnea.

Per azione riflessa poi nascono eccitazioni cerebrali con, o senza iperemia dell'encefalo.

Terapia generale. — All'*indicazione causale* si soddisfa col fare cessare le cattive condizioni dietetiche; non abusando nei purganti; combattendo l'azione velenosa di alcune sostanze ingeste; provocando l'evacuazione degli entozoarii; evitando le perfrigerazioni, massimamente quando gli animali trovansi in aumentata traspirazione, ecc., ecc.

All'*indicazione dietetica* si attende col diminuire la razione alimentare, od anche col sopprimere totalmente per qualche giorno l'amministrazione di cibi, e col presentare ai malati bevande fresche, mucilagginose ed alcaline.

L'*indicazione del morbo* richiede l'amministrazione di purgativi e (nei cani e maiali) di emetici. In generale sono controindicate le emissioni sanguigne. Giovano i fomenti fatti con vapori di decotti mucilag-

ginosi o narcotici (malva, teste di papavero, belladonna). Nei casi cronici sono utili i decotti amari, aromatici ed eccitanti.

Quando la diarrea è cronica si ricorrerà agli astringenti, ad esempio, alla radice di tormentilla, al tannino, alla noce di galla, al solfato di ferro, all'alume ed infine ai decotti di salice bianco e di china. Giovano assai in questi casi anche le abbondanti *pappe* di riso e la *teriaca*.

L'*indicazione sintomatica* richiede gli amari e gli aromatici, il vino caldo, e nei bovini il tartaro emetico, ecc., allorchè esiste l'anoressia per catarri cronici. Nella pica giovano i sali di potassa e di calce (nitrato di potassa, latte di calce).

Nelle coliche si richieggono i narcotici, ad esempio, l'etere solforico, i decotti di belladonna, d'aconito, di teste di papavero, unite all'infuso di digitale.

Nel meteorismo si amministreranno le diluzioni di ammoniaca, il latte di calce, la magnesia calcinata. Nei casi gravi si praticherà la paracentesi addominale. Nelle ostinate costipazioni giovano gli oleosi, i mucilagginosi, ecc., quando quelle non dipendono da cause meccaniche. In questi casi bisognerà prima soddisfare all'*indicazione causale*.

Nella *diarrea*, se gli animali sono lattanti è d'uopo, innanzi tutto, mutare latte o nutrice. Agli adulti non si presenteranno cibi verdi, epperciò bisognerà ritirare dal pascolo gli animali, che vi si trovano, e non mandarvi gli altri, o per lo meno dare loro un po' di fieno prima di inviarli a pascolare.

L'*indicazione profilattica* richiede di non mandare gli erbivori al pascolo nei giorni piovosi, ed umidi; e negli altri giorni bisognerà attendere che siasi asciugata la brina o la rugiada (secondo la stagione). La temperatura delle bevande non deve essere troppo bassa, massimamente nell'estate.

CAPO I.

GASTRITE CATARRALE. — CATARRO GASTRICO-ACUTO. — GASTRORREA. — GASTRICISMO. — INFIAMMAZIONE CATARRALE ACUTA DELLA MUCOSA DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — La *gastrite catarrale acuta* si osserva in tutti i nostri animali domestici, e più frequentemente nel cavallo e nel cane.

Noi sappiamo dalla fisiologia, che la mucosa gastrica, nell'atto della digestione, è iperemica, e che secerne una grande quantità di muco, con distacco di epitelii, insieme al sugo gastrico, pertanto potrassi accennare a *catarro dello stomaco* solo allorchè la secrezione di detto muco sarà anormalmente grande.

Una scarsa secrezione di sugo gastrico sembra che predisponghi alle affezioni catarrali dello stomaco, giacchè si rende deficiente quella sostanza, che maggiormente si oppone alle decomposizioni anormali nello stomaco *(Niemeyer).*

Fra le cause occasionali della gastrite catarrale vi hanno le introduzioni troppo abbondanti di alimenti, ed in questi casi il catarro è provocato dal fatto, che il sugo gastrico non essendo sufficiente a compiere la digestione stomacale, gli alimenti si decompongono, e pertanto divengono causa di catarro, per la proprietà irritante che acquistano. Si annoverano pure le ingestioni di cibi legnosi, indigesti, acri, caustici, dei quali i primi irritano non solo meccanicamente, ma anche chimicamente, in seguito ai prodotti della decomposizione chimica, cui vanno soggetti, poichè non possono venire sufficientemente imbevuti dal sugo gastrico.

Gli alimenti carichi di muffe, oppure in via di putrefazione sono riconosciuti dall'osservazione assai dan-

nosi alla salute degli animali, ed allorchè si limitano a fare sviluppare un catarro gastro-enterico è il minore dei mali, che possa avvenire.

Il catarro acuto del ventricolo altre volte riconosce per cause sostanze molto calde (nei cani), o molto fredde, introdotte nello stomaco, od alcuni veleni metallici (acido arsenioso, tartaro stibiato, sublimato corrosivo, ecc.).

Il catarro acuto dello stomaco può venire provocato da un raffreddamento. I rapidi cambiamenti di temperatura, come pure la durata persistente d'una temperatura assai elevata, e di un'atmosfera caldo-umida sono considerati siccome cause di gastrorrea. Infatti è noto, che in seguito ad un raffreddamento esterno avviene una costrizione dei vasi capillari cutanei, ed un'iperemia nelle mucose interne, cui succede un catarro, ora dell'una, ora dell'altra, secondo la disposizione.

Reperto anatomico. — È rarissimo, che si abbia occasione di osservare le lesioni di un catarro gastrico acuto sul cadavere. Quando ciò avviene la mucosa è coperta da uno strato di muco tenace, e di colore grigiastro; essa è iperemica, e lascia vedere delle macchie rosse più o meno diffuse. Nei giovani cani, morti per la forma gastrica della così detta malattia dei cani, non che nei vitelli, che soccombono ad un catarro gastrico, determinato dalla qualità irritante del latte, all'autopsia si riscontrano caratteri negativi, perchè le iperemie capillari, constatate talvolta durante la vita, scompaiono spesso dopo morte.

Non solo in medicina umana, ma anche negli animali domestici è frequente la così detta *gastromalacia*, cioè il rammollimento delle pareti dello stomaco.

Si distinguono due forme di *gastromalacia*, cioè la *nera* e la *gelatinosa*. Questa comincia generalmente

nel fondo del ventricolo, e progredisce verso la grande curvatura, intaccando dapprima la mucosa, e poi la tonaca muscolare e la fibrosa, ed in seguito anche il peritoneo in modo, che le tonache dello stomaco si trasformano in una gelatina grigio-rossastra, oppure leggermente giallognola, trasparente. Nei luoghi corrispondenti ai vasi sanguigni trovansi striscie brunonerastre, formate dal rammollimento di detti vasi. Lo stomaco rammollito si spappola fra le dita e si lacera facilmente.

Alcune volte il rammollimento si estende agli organi vicini ed il diafragma può venire perforato ed il contenuto del ventricolo spandersi nelle cavità della pleura. La *gastromalacia nera* presenta il rammollimento di colore oscuro, dipendendo questa colorazione dalla parte colorante del sangue e dai corpuscoli rossi convertiti in pigmento, in seguito alla trasformazione dei vasi sanguigni e loro contenuto.

Si crede generalmente che la *gastromalacia* si sviluppi o nell'agonia o dopo la morte, perchè comincia dal fondo del ventricolo, ove sono accumulati gli acidi, e perchè non si osservano sintomi oggettivi durante la vita, ed ancora perchè si può esperimentalmente produrre, dopo morte, in ventricoli appositamente estratti da animali sani.

Onde spiegare questi fatti si è ricorso alla forza digestiva del sugo gastrico, ammettendo una *suidigestione dello stomaco*, quando la circolazione e lo scambio dei materiali, nelle pareti dello stomaco, si sono già arrestati. Però non è probabile, siccome assevera anche il Niemeyer, che si versi del succo gastrico in uno stomaco vuoto, mancando la presenza degli alimenti, i quali sono appunto quelli, che determinano col loro irritamento, la secrezione delle ghiandole gastriche. Sembra invece più probabile una decomposizione del

muco, con formazione di acido lattico, il quale agisca sulle pareti dello stomaco, come agirebbero su di esse le sostanze in esso fermentate. Il rammollimento dello stomaco vuoto, che del resto s'incontra assai raramente, sembra potersi spiegare, secondo Cantani, da ciò, che il succo gastrico, prima di versarsi nello stomaco, viene raccolto nei rispettivi follicoli, che lo secernono, e che ivi si accumula fintanto che gli alimenti entrati nello stomaco ne determinano l'escita dalle ghiandole gastriche; ed è probabile che, dopo morte, abolita la resistenza dei detti follicoli contro i processi di decomposizione, vengano essi stessi corrosi dal succo gastrico che contengono, e che il rammollimento si propaghi secondariamente alla parete del ventricolo.

Nei ruminanti l'epitelio dei primi tre ventricoli si distacca con facilità in larghe laminette, lasciando scoperta la mucosa ecchimotica, e delle papille ipertrofiche rosse. Il millefogli è sempre il più leso, e non è raro che contenga degli alimenti molto essiccati.

Sintomi e decorso. — L'iperemia e la produzione di muco nello stomaco decorrono con stanchezza delle forze degli animali; e già in quel catarro gastrico, acuto, mite e transitorio, prodotto dall'ingestione di bevande troppo fredde, avviene una febbre effimera, e si scorgono orripilazioni alternate con calore passeggiero (è noto come nei cavalli di truppa siano frequenti queste orripilazioni dopo l'abbeverata). Nel gastricismo la testa è calda, le orecchie e le estremità fredde, l'appetito è diminuito, havvi ripugnanza specialmente per l'avena, la sete è aumentata. In seguito havvi nausea per ogni sorta di alimenti, e nei carnivori compare il vomito.

Nel cavallo, come si è già detto, il vomito è rarissimo per via dell'anatomica disposizione dell'esofago

nel suo ingresso nel ventricolo. Il vomito nei solipedi è un sintomo grave. Fu osservato nelle mortali indigestioni e più specialmente nelle paralisi del cardias. È erroneo l'ammettere che il vomito nel cavallo sia indizio di rottura delle pareti del ventricolo, poichè, come giustamente fa osservare il Röll, se vi fosse una lacerazione di dette pareti, le sostanze uscirebbero molto più facilmente da questa, che non diversamente.

Il *catarro gastrico* essendo frequentemente una conseguenza di decomposizioni anormali del contenuto del ventricolo, una volta sviluppatosi, diventa esso stesso causa di ulteriori decomposizioni, poichè, secondo le esperienze di Bidder e di Schmidt, il succo gastrico, allorchè per muco frammistovi è divenuto *alcalino*, non è più atto a sciogliere normalmente le sostanze proteiche, e queste soggiaciono a decomposizione ed emanano un odore putrido.

Complicandosi in generale il catarro gastrico con quello della mucosa della bocca e della lingua, queste sogliono essere coperte di uno strato dimuco, e la bocca esala per lo più un odore ingrato. Talora le sostanze, che hanno soggiaciuto a decomposizioni anormali nello stomaco, vengono dai carnivori emesse col vomito. Negli erbivori però attraversano sempre il piloro, e pervengono nell'intestino tenue, ove possono venire impedite ulteriori decomposizioni, stante la sopravvenienza della bile. Nei cavalli, almeno in molti casi, la decomposizione continua, ed anzi vi si sviluppano dei gaz, ad esempio, il gaz idrogeno sulforato ed il gaz acido carbonico, i quali danno luogo ad un meteorismo intestinale. In tutti gli animali poi si associa ordinariamente anche un'irritazione della mucosa intestinale, che produce la diarrea, talvolta unita a dolori colici.

Il catarro gastrico acuto nei giovani animali presenta alcune particolarità, dipendenti dalla loro ali-

mentazione, costituita quasi esclusivamente di latte. Le deiezioni alvine in questi hanno un aspetto anormale, cioè assumono un colore giallo-verdognolo, di odore pronunziato, nauseoso, di reazione molto acida. La diarrea, ripetendosi, rende i giovani animali tristi e deboli. Per lo più però questi fenomeni scompaiono in due o tre giorni, e la salute si ristabilisce. Ma talora le escrezioni si ripetono a brevissimi intervalli, la temperatura periferica si abbassa, gli animali dimagrano, cadono in colapso e muoiono.

Diagnosi. — Non è tanto facile lo stabilire sempre una giusta diagnosi nel catarro acuto del ventricolo nei nostri animali domestici, poichè possono esistere i fenomeni di *dispepsia*, sopra accennati, senza che vi siano alterazioni di nutrizione nella mucosa gastrica. Così ora bisognerà studiare le differenze, per cui si distingue dalla *dispepsia* per anormale composizione del succo gastrico.

Il *succo gastrico* può essere alterato perchè contiene poco acido libero, o perchè contiene poca pepsina, come si osserva negli anemici, o perchè contiene sostanze eterogenee, come l'urea nell'uremia, ecc.

Il succo gastrico può venire alterato quantitativamente, ed infatti noi sappiamo, che gli anemici ed idroemici hanno una scarsissima secrezione di succo gastrico, il quale inoltre è molto più diluito del normale. Sebbene quest'anomalia disponghi al catarro dello stomaco, poichè le sostanze ingeste passano facilmente ad anormali decomposizioni, pure questo catarro non si sviluppa sempre. In questi casi per fare la diagnosi è d'uopo servirci del criterio *eziologico* e del criterio *terapeutico*.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa, allorchè sono sostanze indigeste o decomposte, che trovansi nel ventricolo, coll'amministrazione di un purgante d'aloe

nei cavalli, e di solfato di soda nei ruminanti. Nei carnivori e nei maiali si adempie meglio e più presto all'*indicazione causale* amministrando loro un vomitorio, cioè tartaro stibiato, od ipecaquana. Il tartaro emetico nel catarro del ventricolo, prodotto da sostanza nocive in esso arrestatesi, giova anche nel cavallo e nei ruminanti. In questi favorendo la ruminazione, in quelli la catarsi.

Allorchè nello stomaco ha luogo una formazione anormale d'*acidi* per la trasformazione degli amilacei in *acido lattico* e *butirrico* l'indicazione causale richiede l'amministrazione dei *carbonati alcalini.*

Allorchè nello stomaco, e specialmente nel primo ventricolo dei ruminanti, si forma una quantità stragrande di gaz, spécialmente d'*idrogeno solfurato* ed *acido carbonico,* all'indicazione causale giovano l'ammoniaca, l'acqua di calce e la magnesia, i quali preparati unendosi con detti gaz formano dei sali, che sono solidi. Nelle forme gravissime l'*indicazione causale* richiede la paracentesi addominale, onde dar esito a detti gaz, giacchè in pochi minuti ne avverrebbe la morte per asfissia, se non si ricorresse a questa semplicissima operazione.

L'*indicazione causale* nel catarro acuto, prodotto da raffreddamento, richiede i diaforetici (coperte, e bevande aromatiche tiepide).

All'*indicazione del morbo* si soddisfa mantenendo una rigorosissima dieta, poichè sappiamo dall'esperienza che l'iperemia, ed il catarro della mucosa gastrica scompaiono facilmente, allontanando le cause che le determinarono, e non introducendo alimenti nel ventricolo.

Il metodo antiflogistico è rarissime volte richiesto nella cura del catarro gastrico acuto, e le cacciate sanguigne sono nocive. Nelle forme più gravi, ed

allorchè havvi grande febbre vi si rimedia con acqua fresca e col cremortartaro, o coi carbonati alcani. Queste sostanze diminuiscono la tenacità del muco, e sembrano favorire la secrezione del succo gastrico.

L'indicazione sintomatica richiede, allorchè nei giovani animali si protraggono od il vomito o la diarrea, l'amministrazione dell'oppio. Il modo per cui l'oppio manifesti un'azione *antidiarroica* ed *antiemetica* non è ben nota, sembra però ch'esso abbia un'*influenza sul moto peristaltico*, per cui si diminuisca la secrezione della mucosa. Allorchè per le grandi perdite di albuminati sopraggiunge il colapso, ed il polso si fa piccolo e molto celere, e la temperatura è assai abbassata, si ricorrerà agli eccitanti, come vino, canfora, muschio; ed agl'irritanti esterni, come frizioni con essenza di trementina, senapismi, ecc.

CAPO II.

GASTRITE CATARRALE CRONICA. — CATARRO CRONICO DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè il *catarro acuto* dello stomaco si protrae di molto diviene *cronico*. Però molte volte il catarro gastrico cronico è *primitivo* e nasce nel cavallo in seguito all'infissione nella mucosa dello stomaco di un numero più o meno grande di larve del *Gastrus equi*, oppure è prodotto da stasi del sangue nei vasi della mucosa del ventricolo, per impedito deflusso, come si osserva in alcune malattie del fegato, del cuore e dei polmoni.

Reperto anatomico. — La mucosa nel catarro cronico dello stomaco presenta un colore rosso-bruno più intenso di quello, che si trova nelle altre mucose, poichè sappiamo che anche fisiologicamente la mucosa del

ventricolo, specialmente nel cavallo, è molto colorita. Detto color rosso-bruno dipende da piccoli focolai di emorragie capillari (ecchimosi) con versamento del sangue nel tessuto della mucosa (apoplessie) e quindi per la trasformazione dell'ematina in varii pigmenti. La mucosa è inspessita, è sollevata in numerose pieghe, ed è coperta di un muco grigio-biancastro, tenace e molto aderente.

I ramoscelli sanguigni presentano delle dilatazioni varicose. Alcune volte anche il tessuto connettivo sottomucoso, e la tonaca muscolare si trasformano in una massa lardacea, dello spessore perfino di un centimetro, per neoformazione di fibro-cellule muscolari e di tessuto connettivo intermuscolare, e sottomucoso.

Tra i foglietti del millefogli, nei ruminanti, esistono degli alimenti essiccati, di colore carico, tenacemente aderenti, e che non si possono staccare, che con perdita di sostanza nei foglietti stessi. La durezza delle sostanze alimentari trovate in questo ventricolo talora era petrea. Allorchè la causa del catarro cronico è la infissione delle larve del *Gastrus equi*, si riscontrano ancora molte di queste infisse in detta membrana, e nel posto in cui alcune si sono staccate si osserva la mucosa gonfia ed intumidita circolarmente in modo tale, che dai veterinari fino ad Alessandrini si credette fossero ulcerazioni della mucosa.

Sintomi e decorso. — Siccome ho fatto notare, trattando il catarro acuto, anche nel cronico si sviluppano gaz nello stomaco, per la decomposizione chimica delle sostanze introdottevi, allorchè il succo gastrico ha perduta la sua proprietà digestiva, stante la sua alcalinità, ed il muco gastrico agisce come un fermento sul contenuto dello stomaco. Il movimento dello stomaco essendo rallentato per la paralisi prodotta dall'infiltrazione sierosa della tonaca muscolare,

i cibi rimangono nel ventricolo indigesti, e si corrompono. In seguito a queste anormali condizioni in cui, si trova il ventricolo, l'appetito scompare, la bocca e la lingua divengono asciutte, e talora tramandano un odore cattivo od acido. La sete talvolta è aumentata, ma tal altra si mantiene normale.

In tutte le specie degli animali domestici il catarro cronico del ventricolo si propaga frequentemente agli intestini, ed in questi casi si associa una stitichezza molto ostinata, e le feci sono scure, e coperte di mucosità grigiastre, e lucenti. Le orine sono cariche di pigmento, e di urati, epperciò sono spesse e colorate.

Nel cavallo il catarro del duodeno si propaga quasi sempre al condotto coledoco, ed allora ne risulta quel coloramento in giallo delle congiuntive, della pituitaria e della mucosa boccale, dovuto alla ritenzione e riassorbimento della bile. Non di raro questi catarri cronici con fenomeni itterici sono confusi coll'influenza o colla tifoide.

Gli ammalati nel catarro cronico del ventricolo sono mesti, abbattuti, ed hanno talora le forze prostrate, e quando vengono fatti muovere sono alquanto vacillanti sulle loro estremità. Nel catarro cronico prodotto dall'estro divengono assai magri, sebbene conservino un appetito relativamente buono. La presenza delle larve dell'estro nel ventricolo può essere solo sospettata, e non si rende certa, che allorchè nella state si veggono le larve emesse colle feci. Però un dimagramento ostinato unito ad un discreto appetito nei puledri, che vengono dai pascoli sono fenomeni se non certi, almeno molto probabili dell'esistenza di quelle.

L'esito per risoluzione è il più frequente, epperciò la malattia in generale termina colla guarigione, in un tempo più o meno lungo, secondo la specie dell'animale. I carnivori ed i maiali, siccome dotati

della facoltà di vomitare, guariscono in minor tempo, cioè in 8-10 giorni. I solipedi per lo contrario richieggono almeno un 15 giorni. I ruminanti poi, sebbene abbiano smisuratamente grandi, e molto complicati i loro ventricoli, pure guariscono in un tempo relativamente breve, allorchè le lesioni del millefogli non sono tanto gravi.

Terapia. — Oltre a tutte le indicazioni già accennate nel catarro acuto, nel cronico, specialmente quando vi è complicazione d'ittero, giovano le piccoli dosi d'aloe ed assafetida, il rabarbaro, ecc. Nei ruminanti giova assai il tartaro emetico. Se avvi grande stitichezza si amministra un purgante aloetico nei solipedi, di senna nei cani, e salino nei ruminanti. Il catarro cronico dipendente dall'estro guarisce da sè, allorchè le larve di questo, verso la fine dell'estate, abbandonano il ventricolo. Non si conoscono medicamenti che siano atti a fare distaccare dette larve artificialmente. Molti sono i rimedii preconizzati (1), ma nessuno fu da me trovato giovevole, e neppure la Brionia, che il mio maestro G. Lessona scrisse avere trovata attiva in Sardegna.

CAPO III.

EMORRAGIE DELLO STOMACO. — GASTRORRAGIA.

Patogenesi ed eziologia. — Le *emorragie dello stomaco* possono avvenire, sia per l'alterazione delle membrane dei vasi, e loro successiva lacerazione, sia per una forte flussione, sia per stasi causata da impedito deflusso, sia per corrosioni, o lesioni meccaniche delle pareti vasali.

(1) Ercolani, opera citata.

Reperto anatomico. — Allorchè avviene la morte per *gastrorragia* gli animali soccombono anemici. Talora riesce difficile lo scoprire le rotture, perchè le tonache dei vasi si sono ritratte. Le lacerazioni dei vasi si riconoscono solamente allorquando esistono grandi perdite di sostanza, come nelle ulceri, sia perforanti, sia che s'arrestino nella tonaca muscolare. In generale nel ventricolo si trovano grumi di sangue coagulato e nero, ed avvicinantesi alla colorazione del sedimento di caffè.

Sintomi e decorso. — La diagnosi è solo possibile allorquando l'emorragia è abbondante. In questi casi (eccettuato nel cavallo) esiste l'*ematemesi*. Il sangue emesso è di colore nero, coagulato e non spumoso. Molte volte l'ematemesi non si manifesta, e gli animali mostrano solo i sintomi di un'anemia acuta, il che dimostra che avvenne un'emorragia interna, ma non precisa la località. Il decorso dell'emorragia del ventricolo è acutissimo, e termina colla morte, allorchè è abbondante.

Terapia. — I medicamenti da cui si possono sperare delle guarigioni sono quelli, che possono fare coagulare il sangue, senza cauterizzare la mucosa, epperciò si amministreranno le bevande acidule, ghiacciate, ed i decotti astringenti di quercia, o le soluzioni di tannino, e suoi sali.

CAPO IV.

CARCINOMA DELLO STOMACO. — CANCRO DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — Il *carcinoma* dello stomaco non è raro nei nostri animali domestici, ed è quasi sempre *malattia primaria*. Le degenerazioni cancerose

dello stomaco si diffondono generalmente agli organi vicini, e specialmente al fegato.

L'eziologia del carcimona dello stomaco è oscurissima. Forse anche negli animali, come nell'uomo esiste la disposizione ereditaria.

Reperto anatomico. — Il carcimona si può sviluppare in qualunque porzione del ventricolo, ma nasce con maggiore frequenza al piloro, ed al cardia. Talora il carcinoma cresce tanto in volume, da occludere la cavità dello stomaco, e da lasciarvi un solo canale pel passaggio delle bevande (come fu da me osservato in un mulo). Nel ventricolo puossi trovare lo scirro, il fungo midollare ed il cancro gelatinoso, od alveolare. Lo *scirro* trae quasi sempre principio dal tessuto sottomucoso. Esso dà luogo a piccoli lobuli, i quali col crescere formano un tumore bernoccoluto, presenta una massa densa, di durezza cartilaginea, di colore bianco-sporco. La tonaca muscolare è ipertrofica, però può trovarsi atrofica, allorchè il tumore è molto voluminoso, stante che in questo caso l'atrofia è dovuta alla pressione, ed alla degenerazione delle fibre muscolari. La tonaca peritoneale, che avvolge il ventricolo, si intorbida ed ingrossa, in seguito a peritonite parziale, che la fa concrescere cogli organi vicini, e specialmente col fegato. Frequentemente allo *scirro* si complica il *fungo midollare.* Alcune volte la mucosa è distrutta, il carcinoma è icorizzato, e presenta delle fossette, prima superficiali e poi profonde, in cui trovansi ulceri, con orli duri, irregolari, callosi. Alcune volte poi lussureggiano, sul fondo dell'ulcera carcinomatosa, alcune masse di *fungo midollare.* Quando il carcinoma dello stomaco si è sviluppato qual fungo midollare primitivo, è molle, cedevole al tatto, e dal taglio sgoccia il *latte canceroso.* Il fungo midollare presenta delle prolificazioni molli e spugnose,

di cui alcune sono deperite nel centro, ed offrono ulceri crateriformi. Nel cancro gelatinoso, nel massimo numero dei casi, si osserva una degenerazione diffusa, che si estende a tutte le tonache del ventricolo, con distruzione della primitiva struttura, e con formazione di piccoli spazii cavi, od alveoli contenenti un liquido gelatinoso. In alcuni luoghi trovasi deperita la mucosa, e la superficie libera è sbiadita e villosa.

I carcinomi dello stomaco si irradiano frequentemente agli organi vicini, cioè al fegato, al pancreas, alle ghiandole linfatiche, all'omento.

Sintomi e decorso. — Negli animali non è possibile diagnosticare, durante la vita, la presenza di carcinomi nel ventricolo. Io ebbi in cura un mulo, il quale aveva nello stomaco un fungo midollare, che era giunto ad occludere quasi totalmente il lume di detto organo, e ciononostante questo animale non presentò, anche durante gli ultimi giorni della sua vita, che fenomeni d'inappetenza e d'anemia, li quàli trovano la loro spiegazione nell'avvenuta impossibilità di introdurre alimenti nel ventricolo, e quindi nella deficiente nutrizione.

Terapia. — Non si può tenere parola di una terapia del *cancro del ventricolo.*

PARTE V.

Malattie del tubo intestinale.

CAPO I.

ENTERITE CATARRALE. — CATARRO INTESTINALE. — INFIAMMAZIONE CATARRALE DELLA MUCOSA INTESTINALE. — ENTERITE CRUPALE. — ENTERITE CASEOSA DEI MAIALI.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè la mucosa intestinale è iperemica diviene sede di catarro. Il secreto da principio è molto sieroso, ricco di sali, e povero d'albumina; quindi è mucoso, e commisto a cellule epiteliali vecchie e giovani.

Alcune volte avviene, invece di un semplice catarro la trasudazione di fibrina, la quale, aderendo alla superficie della mucosa, dà luogo alla formazione di false membrane tubulari, più o meno estese.

Il catarro intestinale si osserva frequentemente in tutti gli animali domestici; nei *bovini* però si presenta con maggiore frequenza l'essudato cruposo, e nei *maiali* la degenerazione caseosa degli epitelii della mucosa.

Moltissime volte il catarro intestinale non è, che un sintomo di altre malattie. Esso si manifesta ogniqualvolta è impedito il deflusso del sangue della *vena*

porta nel fegato, poichè in questi casi avvi stasi nelle vene e nei capillari degli intestini.

Nel massimo numero dei casi l'iperemia, e catarro della mucosa intestinale dipendono da irritazioni locali. Questa irritazione è provocata da alimenti irritanti, acri, pungenti, ed ancora maggiormente dai cibi alterati e muffiti. I purganti determinano un catarro intestinale per l'irritazione meccanica, essendovi solo pochi salini, che agiscono invece per via di endosmosi. La presenza di numerosi vermi intestinali, non che la ritenzione di sostanze fecali nel tubo enterico (poichè queste soggiacciono a decomposizioni nocive), sono cause di iperemia e conseguente catarro.

Anche il disturbo della circolazione periferica, prodotto da raffreddamento, può produrre il catarro intestinale. Alcune volte il catarro intestinale è un sintomo, che accompagna le malattie di infezione acuta del sangue. Infatti, sia nel tifo dei ruminanti, sia nel tifo del cavallo, sia nel carbonchio, sia nella febbre puerperale, sia nella setticoemia, ecc., la diarrea è un sintomo costante. A questo proposito la fisiologia (esperimenti di Quaglino, Manzolini, Polli e Stich) c'insegna, che iniettando sostanze putride nelle vene degli animali si sviluppa una *gastro-enterite* (consecutiva alla malattia generale d'inquinamento del sangue).

Reperto anatomico. — Nel massimo numero dei casi si trova, che il catarro intestinale ha attaccato l'intestino crasso, e più di rado l'ileo, il digiuno, ed il duodeno. La mucosa è arrossata estesamente, ed omogeneamente, qualche volta in grado maggiore intorno ai follicoli. Il tessuto sottomucoso è infiltrato. I follicoli solitari, le placche del Peyer e le ghiandole mesenteriche, sono in questa malattia solo leggermente iperemiche, mentre lo sono grandemente nei processi carbuncolari.

La mucosa nel catarro intestinale cronico offre una colorazione rosso-grigiastra, e tante volte pallida, ed anemica, perchè l'iperemia talvolta scompare dopo la morte, in seguito alla costrizione della tonaca elastica. I follicoli sono ipertrofici, biancastri, e sporgenti dalla mucosa. Si riscontra di rado l'ipertrofia della tonaca muscolare. Nei bovini, e qualche rara volta nei cani, si trovano aderenti alla mucosa essudati fibrinosi, disposti a strati, e costituenti tubi intieri, od interrotti, e di varia lunghezza. Nei maiali, secondo Roloff, oltre ai fenomeni di anemia e dimagramento, esistono ecchimosi, ed iperemie gastro-enteriche, la degenerazione adiposa dei muscoli, del fegato, ecc. L'intestino crasso alla semplice ispezione presenta una massa ingrossata, avente profondissime strangolature, seguìte da marcatissime dilatazioni, e da elevazioncelle. Nel suo lume è contenuto una piccola quantità di liquido tenue, fetido e ributtante alla vista. Nel cieco, nel colon e nel retto si trovano piastre più o meno grandi e spesse della mucosa, che hanno assunto un colore grigio-nerastro con superficie e periferia screpolata, e col centro secco e friabile. Queste piastre corrispondono alle elevazioni esterne. Roloff, colle sue osservazioni microscopiche ha riconosciuto, che l'inspessimento delle tonache dell'intestino era dovuto a proliferazione cellulare, che principia dal connettivo sottomucoso, e che si estende all'intermuscolare, al sottosieroso, alla mucosa ed alle ghiandole del *Lieberkuhn.* Per queste alterazioni la parete intestinale presenta delle macchie rotonde, ed opache, che si trasformano in vesciche rotonde, o coniche, che hanno sede nella mucosa, e che più tardi subiscono la degenerazione caseosa.

Sintomi e decorso. — Nell'enterite catarrale si osservano frequenti evacuazioni di feci liquide, in seguito

all'accelerazione dei moti peristaltici, ed alla trasudazione sierosa nel lume dell'intestino. Per lo più in questa forma di enterite non si osservano dolori colici. Nel progredire della malattia le evacuazioni possono divenire totalmente sierose, ed essere composte solo da siero, ricco in sali, e di giovani cellule, ed epitelii cilindrici. È difficile che contengano molta albumina; non di rado s'incontra del fosfato ammoniomagnesiaco, il quale essendo un prodotto di avanzata decomposizione chimica dimostra esistervi nel canale intestinale condizioni favorevoli a dette decomposizioni. Il colore di dette evacuazioni è giallo-nerastro, o verde-oscuro, e queste colorazioni dipendono dalla commistione della bile. Per lo più esiste meteorismo intestinale, dipendente dalla decomposizione nell'intestino stesso di sostanze non digerite.

L'*enterite catarrale* decorre con leggera febbre, con diminuzione d'appetito, e talvolta colla cessazione totale di questo, e coll'aumento della sete. La escrezione biliare talvolta è impedita dal concomitante catarro delle vie biliari, ed in questi casi avviene il riassorbimento di bile, e la colorazione giallognola delle mucose apparenti. Il catarro intestinale facendosi cronico presenta il secreto della mucosa meno abbondante, e più mucoso, e gli animali dimagrano poichè la loro nutrizione è difficoltata dallo strato di muco tenace, il quale coprendo la mucosa intestinale impedisce l'assorbimento delle parti nutritive degli alimenti. Il pelo dei malati perde la lucentezza, perchè anche la pelle, per mancanza di nutrizione scema, nella sua funzione. Le feci si fanno dure, nere e fetide, per decomposizione putrida di parte di muco.

L'enterite acuta è di breve durata; per lo più in 5-8 giorni, dacchè si allontanarono le cause, si risolve completamente. La cronica talvolta è molto ribelle, e

può produrre delle erosioni alla mucosa intestinale, da richiedere più mesi di appropriata cura.

Il *crup intestinale* nei bovini ha decorso cronico, e non presenta quasi mai fenomeni morbosi. Talvolta si fa diagnosi di crup perchè vengono emessi colle feci dei pezzi di membrane crupose, e talvolta anche sotto forma di tubi cilindrici, della lunghezza di qualche braccio.

Diagnosi. — Sebbene il catarro intestinale acuto possa essere accompagnato da febbre, pure questa, allorchè esiste, è sì leggera da non lasciarla confondere colle diarree sintomatiche di malattie d'infezione acuta.

Terapia. — Quando il catarro intestinale dipende da malattia di fegato, di polmoni, ecc., sicchè ne è difficoltato il deflusso del sangue delle vene intestinali, l'*indicazione causale* richiede che si attenda alla cura di dette malattie. Allorchè la causa del catarro fu un raffreddamento si soddisferà all'indicazione causale coll'amministrare ai malati gli infusi aromatici tiepidi (camomilla, ecc.), e ponendoli in un ricovero riparato dall'aria e coprendoli con adatti indumenti, non che facendo loro fare delle leggere strofinazioni all'addome, od anche ricorrendo ai fomenti. Quando il catarro dipende dalla cattiva qualità degli alimenti, bisognerà allontanare questi dalla consumazione, e se è prodotto da feci indurite, o da calcoli nel colon o nel cieco, si darà, innanzi tutto, un purgante, che nel cavallo sarà preferibilmente d'aloe.

L'*indicazione del morbo* non richiede mai le cacciate di sangue. Riescono utili per lo contrario i senapismi al ventre, oppure le frizioni fatte con petrolio.

L'*indicazione sintomatica* richiede nella diarrea: 1° le decozioni mucilagginose di riso, d'orzo e d'avena; 2° le decozioni di scorza di quercia e tutte le sostanze tannanti; 3° l'oppio e suoi preparati.

CAPO II.

STRINGIMENTI ED OCCLUSIONI DEL TUBO ENTERICO. STENOSI DEGLI INTESTINI.

Patogenesi ed eziologia. — La *stenosi* ed anche l'*impermeabilità* possono venire determinati da diversissimi processi, e possono essere la conseguenza, sia di una compressione, sia di alterazioni delle sue pareti, sia di torsione intorno al proprio asse, sia di incarcerazione interna, sia di invaginazione, sia di feci dure, essiccate e di concrezioni calcolose o di egagropili, sia di ernie inguinali, sia di cancri nel tubo intestinale, ecc.

Per *compressione* viene ristretto frequentemente l'intestino retto, e ciò in seguito a tumori sviluppatisi nella cavità della pelvi, a cisti delle ovaie, a fibromi o sarcomi o carcinomi dell'utero, specialmente nelle cagne. Talvolta sono semplici lipomi (in ispecie nei cavalli) che comprimono la parete esterna intestinale. Talora è una porzione di mesenterio, che forma una fascia od anello a qualche ansa intestinale e ne determina la stenosi.

Le *alterazioni di struttura delle pareti intestinali*, le quali possono determinare il ristringimento del lume degli intestini, sono: 1° l'ipertrofia delle sue pareti, dovuta ad un processo flogistico già decorso; 2° ritrazioni cicatrizziali, prodotte dalla cicatrizzazione di escoriazioni ed ulceri intestinali succedute a catarri; 3° alcune neoformazioni sarcomatose o carcinomatose.

Nella *semi-torsione* e nella *torsione intera* intorno al proprio asse l'occlusione del lume dell'intestino avviene per la spira, che si forma in tale movimento di rotazione.

Quando la stenosi è dovuta ad *incarcerazione interna* essa avviene pel passaggio di una porzione dell'intestino in una qualche lacerazione del mesenterio o dell'omento, in cui poi viene incarcerata o strozzata. Non è raro che nei cavalli intieri avvenga la stenosi ed anche l'occlusione del lume intestinale pel passaggio di un'ansa intestinale attraverso il canale inguinale, cioè per *ernia inguinale*.

Nella *invàginazione* che si chiama pure *intussuscessione* perchè presenta un *insaccamento* dell'intestino, tre strati si trovano posti l'uno sull'altro, cioè la *vagina* che prende ancora il nome di *intersuscipiente* ed è all'esterno; l'*intersuscetto* è formato dagli altri due. Gli strati interno ed il medio sono fra di loro in contatto per via delle faccie *sierose;* il medio e l'esterno colle *mucose*. Per lo stiramento (in generale unilaterale) che avviene al mesenterio, in questa invaginazione, la porzione invaginata dell'intestino si curva, e dà luogo al ristringimento del lume. Gli alimenti contenuti nell'intestino spingono la porzione invaginata sempre più profondamente, in causa della loro pressione, favorita dai movimenti peristaltici. L'intussuscessione viene favorita dai salti, dalle corse accelerate, e dai catarri intestinali. Il moto peristaltico talora spinge la parte invaginata fino al punto, in cui, sia per la conglutinazione e concrezione dei tubi invaginatisi, sia per la resistenza opposta dal mesenterio, la porzione interna rimane fissata. Debbo negare recisamente che l'invaginazione si trovi solo nella direzione della bocca all'ano come ammettono gli autori, giacchè io osservai più casi nei cani di invaginazioni opposte, ed altrettanto fu osservato da altri miei colleghi. Però debbo confessare, che forse queste intussuscessioni erano dovute agli ultimi momenti della vita, poichè è noto, che allorquando si può vedere attra-

verso gl'integumenti addominali, nei piccoli animali moribondi (allorchè esistono già i sintomi di paralisi del sistema cerebro-spinale), si veggono non solo i movimenti del tubo intestinale molto energici, ma talora anche gli antiperistaltici.

Nel restringimento e nell'occlusione del lume intestinale per feci dure ed essiccate, per egagropili o per concrezioni calcolose, questi depositi meccanici si formano adagio adagio, o col fermarsi le parti dure e non digeribili degli alimenti, o col precipitarsi dei sali inorganici, come il solfato, il carbonato di calce ed il fosfato ammonio-magnesiaco, intorno a qualche nucleo, oppure coll'avvilupparsi e formarsi in gomitoli, sia peli, sia calze, sia tela, ecc. Allorchè i detti corpi stranieri sono molto grossi, oppure si portano in una parte relativamente stretta dell'intestino, vi si fermano, e ne occludono totalmente il lume. Sembra che l'accumulamento delle masse fecali venghi favorito dalla diminuzione della secrezione intestinale, ed anche da una semi-paralisi della tonaca muscolare dell'intestino.

Qualche rara volta può essere *un cancro*, che ristringe il lume intestinale, come avviene anche nel ventricolo. Il cancro intestinale occupa quasi esclusivamente la porzione inferiore dell'intestino crasso. Può trovarsi lo *scirro*, il *cancro alveolare*, ed il *fungo midollare*. Il cancro avendo grande tendenza a formare ristringimenti anulari, il lume dell'intestino può venire ristretto fino al calibro di un cannoncino di una penna d'oca. Questo stringimento può dilatarsi dietro ad icorizzazione e deperimento del cancro. Il processo di deperimento può propagarsi fino al peritoneo e perforarlo.

Reperto anatomico. — A quanto venni fin qui dicendo, e che in gran parte appartiene pure al reperto,

aggiungerò che alla parte superiore della stenosi esiste una insolita dilatazione, contenente masse fecali e gaz. Le pareti di questa dilatazione sono ingrossate a motivo dell'ipertrofia della tonaca muscolare. La mucosa presenta per lo più i sintomi di un processo catarrale cronico. Alla parte inferiore della stenosi per lo contrario continua il ristringimento, ed il canale intestinale è vuoto, e le sue pareti avvizzite. Nei capillari intestinali esiste una stasi marcata, e nella tonaca sierosa sonvi piccole emorragie. Talora sonvi i fenomeni di una estesa peritonite. Allorchè la compressione e lo stiramento dei vasi durò molto tempo, alcune porzioni delle pareti intestinali sono gangrenate.

Sintomi e decorso. — I sintomi più importanti nel ristringimento del lume degli intestini sono il rallentamento, la difficoltà, o l'impossibilità della defecazione; lo sviluppo di gaz intestinali, coi fenomeni esterni di meteorismo e timpanitide; lo insorgere di dolori più o meno acuti, e più o meno continui. Le feci (allorchè la defecazione è solamente difficoltata) offrono un piccolo calibro, e sono piuttosto dure.

L'esame fisico della *percussione,* della *palpazione* e dell'*ascoltazione* ci giova poco. Solo in qualche caso eccezionale potrebbe sentirsi colla *palpazione* un qualche corpo duro, allorchè desso si trova in quelle parti degli intestini, che sono al contatto delle pareti addominali. L'introduzione della mano nel retto, nei grandi animali, e dell'indice nei cani, può giovarci specialmente allorchè esiste qualche tumore nella cavità della pelvi o nel retto.

Nell'*occlusione* dell'intestino aumenta il meteorismo. I dolori colici si fanno più acuti, ma però sul principio danno ancora luogo a remissioni. Nell'ulteriore decorso essi si fanno continui.

In seguito all'applicazione dei clisteri (di cui tutti usano ed abusano) o non avvengono emissioni di feci, od in piccolissima quantità. Il cavallo manifesta dei sudori parziali; la temperatura della cute è irregolare, e in generale abbassata, perchè il sangue è concentrato ai visceri interni.

Pel meteorismo è impedito il deflusso del sangue dalla giugolare, epperciò havvi cianosi. Il polso è piccolo, e celere. La respirazione frequente, laboriosa.

Nel cavallo non ha mai luogo la coproemesi, perchè fisiologicamente non vomita. Questo sintomo però si osserva nei carnivori. In questi animali sembra che il contenuto dell'intestino arrivi nel ventricolo spintovi dai movimenti antiperistaltici.

I purganti, di qualunque natura essi sieno, non servono che a fare peggiorare lo stato patologico, allorchè non possano rimuovere l'ostacolo al fisiologico progredire delle feci. Io osservai dei casi, che presentarono delle intermittenze di alcuni giorni, probabilmente per avere smosso per qualche tratto il calcolo occludente il lume intestinale, e che nel frattempo potè lasciare un piccolo passaggio alle sostanze contenute negli intestini; però l'esito fu infausto. L'agonia è molto dolorosa; l'espressione della faccia dell'animale è molto abbattuta, l'occhio incavato perde la sua lucentezza, le orecchie, le labbra e la lingua divengono fredde, e dopo due o tre ore di questi spasimi l'animale muore coi sintomi di paralisi generale, per esaurimento di forze.

Per lo più all'occlusione del lume intestinale si unisce anche una peritonitide diffusa, ed in questi casi la pressione dell'addome riesce straordinariamente dolorosa.

È difficile stabilire durante la malattia la diagnosi differenziale della causa prossima, che produce l'im-

permeabilità, cioè se questa dipenda da uno strozzamento, da una rotazione intorno all'asse, da un'intussuscezione; da occlusione per egagropili, per calcoli o per feci indurite. Solo in questi ultimi casi talvolta si riesce a stabilire una diagnosi certa, e questo avviene allorchè colla palpazione dell'addome o coll'introduzione della mano nel retto possiamo sentire la presenza di un corpo duro, immobile, rotondato, fermatosi nelle parti vicine o sottostanti, e che si suppone nel lume intestinale.

Facilissima però è la diagnosi di occlusione per ernia inguinale, giacchè questa si può già talora vedere colla semplice *ispezione*. Però sarà sempre bene di usare della palpazione nell'esame degli inguini ogni volta, che si presenteranno dei fenomeni di impedimento al moto delle feci, coi sintomi più sopra descritti.

Il *ristringimento* e l'*occlusione dell'intestino* sono sempre malattie gravi, quella però meno di questa. Quella talora è suscettibile di guarigione, ma questa non avviene, che nei casi in cui il ristringimento dipendendo da feci, da egogropili o da calcoli, questi possano venire rimossi. I ristringimenti ponno durare cronicamente. Le occlusioni sono acute e terminano in poche ore od in pochi giorni, raramente col ristabilimento in salute, per lo più colla perdita della vita dell'animale.

Terapia. — L'*indicazione causale* nella stenosi dell'intestino richiede l'allontanamento dei tumori, che fanno pressione sulle pareti esterne (quando questo è possibile). Non possiamo soddisfare a questa indicazione negli altri casi, epperciò la guarigione è estremamente difficile.

All'*indicazione della malattia* si soddisfa coi mucilagginosi e coi purganti, coi quali teniamo libero l'alvo.

La migliore cura in questi casi è la *dietetica*, ed a questo scopo bisognerà amministrare agli animali alimenti molto nutritivi, sotto a piccolo volume, come i farinacei, i tuberi, ecc., con poca quantità d'erba o di fieno; ed ai carnivori si concederanno delle zuppe di brodo o di latte.

Delle *occlusioni*, come si è detto, possono solamente guarire alcune forme risultanti da concrezioni o da accumulazioni di feci dure, ecc. Quando si può fare diagnosi della loro presenza, si amministreranno l'olio di ricino ed il calomelano in larga dose, onde colla loro azione purgativa cercare di farle smuovere. Nello stesso mentre non si trascurerà l'applicazione di clisteri emollienti, mucilagginosi ed oleosi.

Per l'*indicazione sintomatica* e specialmente per alleggerire i dolori intestinali, si amministreranno le decozioni di belladonna, d'aconito, oppure l'oppio e suoi preparati.

Quando coesiste la peritonite si useranno dei fomenti fatti al ventre con decozioni di malva.

Allorchè l'occlusione dell'intestino dipende da una ernia inguinale, si ridurrà questa siccome prescrive la chirurgia, e nel caso si rinnovasse si potrebbe castrare il malato (stallone o cane) a testicolo coperto.

CAPO III.

ALTERAZIONI TUBERCOLOSE DELL'INTESTINO E DELLE GHIANDOLE MESENTERICHE.

Patogenesi ed eziologia. — La *tubercolosi dell'intestino* e delle ghiandole mesenteriche è frequente nelle vacche lattifere, e fu pure osservata qualche rara volta negli altri animali, ed in ispecie nella scimmia. Sembra che la tisi intestinale tubercolosa sia secondaria, e succeda

a quella dei polmoni, e che quindi vengano affetti da tubercolosi intestinale quegli animali, che sono già malati per tubercoli polmonari.

Reperto anatomico. — Sia nell'ileo, sia nel colon, e talvolta anche nel cieco, quasi mai nelle altre porzioni degli intestini si osservano, sulla loro mucosa, noduli piccoli, migliari, grigi, ed alcuni gialli. Detti noduli sono in parte riuniti a gruppi, ed in parte disseminati.

Talora anche i follicoli intestinali sono grandemente infiltrati. Alcuni noduli hanno il volume di un grano di miglio, un colore grigiastro, e sono duri, e sporgenti dalla mucosa. Altri sono in preda alla metamorfosi caseosa, epperciò sono molli, oleosi, gialli. In alcuni luoghi vi sono delle abbondanti infiltrazioni grigie e gialle, specialmente intorno ad ulceri tubercolose. Non è raro che queste sieno tanto profonde da avere determinato una peritonite, la quale lasciò per residuo l'intorbidamento e l'inspessimento circoscritto di detta sierosa. Molte volte le ghiandole mesenteriche sono ingrossate fino a raggiungere la grandezza di un uovo di gallina. Al taglio presentano una massa molle, gialla, caseosa. Però talvolta hanno un aspetto grigiorossastro. Alcune ghiandole presentano la degenerazione calcarea. Nella membrana sierosa dell'intestino, nel mesenterio, e lungo i vasi linfatici, si osservano comunemente in grande numero piccoli noduli tubercolosi.

La tubercolosi intestinale devesi distinguere dalla degenerazione caseosa dei follicoli intestinali, e delle ghiandole meseraiche. Nelle malattie intestinali, ed in ispecie nei catarri acuti e cronici vengono ingrossate, sia le placche del Peyer, sia le ghiandole solitarie, sia le ghiandole mesenteriche. Questa gonfiezza dipende, in parte da proliferazione dei loro elementi

cellulari, ed in parte dall'assorbimento di liquido. Quando quelli sono in copia straordinaria, per la compressione reciproca, passano all'atrofia ed alla metamorfosi caseosa, e talora producono anche l'ulcerazione dei follicoli. In questi casi però mancano sempre i caratteri del vero tubercolo, cioè l'organizzazione.

Sintomi e decorso. — Il fenomeno più marcato è un dimagramento, che progredisce sempre. L'ischemia della pelle, la diminuzione della traspirazione cutanea, e la scolorazione dei peli, ne sono una necessaria conseguenza. La cute quindi termina per farsi aderente alle ossa, ed ai muscoli atrofizzati. Insomma vi sono i caratteri esterni d'una malattia cronica, con difetto di nutrizione organica. Questi caratteri però non bastano a fare stabilire una diagnosi. Si è già detto, che generalmente la tubercolosi addominale succede alla toracica, pertanto la presenza di sintomi, che facciano sospettare l'esistenza di tubercoli nei polmoni può di molto aiutarci. In questi casi se si aggiunge pure un catarro intestinale intermittente, ribelle, con accessi di febbre lenta (etica) avremo quasi certezza sulla natura della malattia. Le evacuazioni sono liquide, acquose, fetide. Quanto più la malattia dura a lungo, tanto più viene danneggiata la nutrizione, ed il dimagramento si fa marcato. La diarrea può essere effetto sia delle lesioni della mucosa intestinale, sia della diluzione del siero del sangue. In quest'ultimo caso esistendovi la così detta crasi idropica ne è favorito il trasudamento del siero nella cavità intestinale.

Diagnosi e prognosi. — Non è raro che nei catarri cronici intestinali avvenga l'ipertrofia, e la degenerazione caseosa delle ghiandole mesenteriche, per cui si faccia deficiente la nutrizione degli animali, ossia che si produca la così detta *tabe mesenterica;* ma però in questi casi sembra essa avvenire pella sola esistenza

della supersecrezione intestinale, senza che vi sia nulla di specifico. Talora poi siccome, nei catarri cronici, non esistono nè neoformazioni, nè degenerazioni di dette neoformazioni, che mantenghino una continua iperemia, invece della diarrea trovasi una grande stitichezza.

La *prognosi* di questa malattia è sempre infausta, siccome però può assumere un decorso acuto, oppure lento, così quando decorre acutamente, e che perciò esiste pure una marcata febbre (il termometro segna fino a 41 centigradi), l'esito finale ha luogo in pochi giorni. Allorchè poi decorre cronicamente la febbre è insensibile, e la malattia può durare anche un anno o più, e l'animale muore marasmatico ed esausto.

Terapia. — Da quanto si è detto sulla prognosi, emerge, che riesce inutile tentarne una cura. Gli animali è meglio che sieno abbattuti subito. I bovini non debbono venire messi in commercio, siccome derrate alimentari.

Si potrà tentare una cura sintomatica sugli animali, che fossero molto cari ai loro padroni, onde conservarli ai medesimi il più lungamente possibile. Così onde opporsi alla diarrea si amministrerà l'oppio e suoi preparati, non trascurando neppure i tonici e gli astringenti.

La dieta dovrà venire regolata in modo, che gli animali introducano sostanze molto nutritive in piccolo volume. L'esperienza inoltre avendo dimostrato, che i grassi e specialmente gli olii, influiscono molto sul miglioramento di questa malattia, giacchè in essa havvi un grandissimo consumo di questi principii in causa della lenta febbre, che quasi continuamente dura, così bisognerà fare abbondante uso dei medesimi.

CAPO IV.

PERITIFLITE. — PERIPROCTITE. — INFIAMMAZIONI DEL TESSUTO CONNETTIVO NELLE VICINANZE DELL'INTESTINO (FLEMMONI).

Patogenesi ed eziologia. — La *peritiflite* è l'infiammazione del tessuto connettivo, che unisce il colon ascendente alla fascia iliaca. È difficile che questo flemmone sia primario. Per lo più è un effetto della propagazione della flogosi del cieco o del colon, oppure d'una delle così dette *infiammazioni metastatiche* (febbre puerperale, icoremia, ecc.). Allorchè è primaria prende il nome di *peritiflite reumatica,* dalla causa occasionale.

L'infiammazione del tessuto connettivo, che circonda l'intestino retto si chiama *periproctite.* Questa può succedere ad infiammazioni o degenerazioni del retto, oppure può unirsi a malattie degli organi contenuti nella cavità pelviana, oppure può essere un fenomeno di infiammazioni metastatiche.

Sintomi e decorso. — Nella *periproctite* non è raro osservarsi, appena al disotto dell'ano sulla linea perineale, un tumore più o meno duro, caldo e dolente. Coll'introduzione del dito nell'ano si riconosce un aumento di calorico, che misurato al termometro sale fino a due gradi più del normale, il tessuto sottomucoso e mucoso sono infiltrati ed edematosi.

La stenosi avvenuta nel lume del retto, forse non è dovuta totalmente all'edema or ora nominato, ma pure all'infiltrazione plastica ed albuminosa della tonaca muscolare dello stesso intestino. La defecazione è difficile e dolorosa in causa della stenosi.

La *periproctite* può guarire per risoluzione o per

suppurazione, Perchè avvenghi la guarigione per suppurazione. è d'uopo che il pus si apra l'escita nel lume dell'intestino. Questo esito viene riconosciuto col trovare le feci commiste a marcia. Qualche rara volta rimane in seguito a quest'esito una fistola interna incompleta.

Quando l'ascesso apresi all'esterno può residuarsi una fistola esterna incompleta.

La *periproctite* può avere un decorso acuto o cronico. La periproctite acuta ha la durata di circa quindici giorni. La cronica può persistere perfino dei mesi, e dar luogo ed iperplasia ed ulceri.

La *periproctite* può avvenire in tutti gli animali domestici. Nelle cavalle avviene spesso in seguito alla monta, specialmente se questa non è bene diretta. Nel *Medico Veterinario* avvi un'esatta descrizione della periproctite ne' buoi osservata dall'amico Alemanni.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* richiede una speciale attenzione per parte degli incaricati delle monte, acciò queste non avvengano anormalmente. Con ciò si adempie pure all'indicazione causale, però siccome le accumulazioni di feci dure, legnose, abbondanti, nel canale intestinale, e specialmente nel retto possono fare persistere l'irritazione flogistica così sarà bene regolare la dieta degli animali amministrando loro sostanze, che lasciano pochi residui, e questi mollicci.

L'*indicazione del morbo* richiede in principio l'applizione di acqua ghiacciata in clisteri, e se con questo mezzo non si ottiene la guarigione in pochi giorni, si sostituirà l'acqua ghiacciata con decozioni emollienti e tiepide, onde favorire la suppurazione. Formatosi l'ascesso si apre e si medica come prescrive la chirurgia.

CAPO V.

ENTERORRAGIE. — EMORRAGIE INTESTINALI.

Patogenesi ed eziologia. — Nella stessa maniera, che avvengono le gastrorragie, si manifestano le *enterorragie*. Con questo nome s'indica lo spandimento di sangue nel lume intestinale. Le enterorragie possono venire prodotte da processi ulcerativi della mucosa intestinale, come qualche volta si osserva nella dissenteria. Possono venire determinate da stasi nel sistema della vena porta, in seguito alla degenerazione adiposa, oppure in seguito alla cirrosi del fegato. Possono dipendere da alterazioni di nutrizione delle pareti vasali, come succede nello scorbuto, sebbene il microscopio non ci avverta delle lesioni istologiche, che in questi casi si producono. Avviene poi quasi sempre, ed abbondantemente in quella malattia acuta d'infezione detta febbre carbonchiosa od antracica, in cui sonvi alterazioni sia dei vasi, che del sangue.

Reperto anatomico. — Delle emorragie capillari per lo più non possiamo trovare la alterazione anatomica dopo la morte. Si osserva la mucosa per un tratto più o meno grande soffusa di sangue. Oltre a queste suffusioni si scorgono piccole apoplessie, od ecchimosi. Nel carbonchio le soffusioni sono estesissime e di un colore rosso-cupo. In questo caso le vene sottomucose sono turgide e visibilissime. Nell'enterorragia il sangue versato è per lo più di colore rosso-scuro e coagolato; qualche volta si trasforma in una massa nera e vischiosa, picea, come si osserva anche nella milza degli animali carbonchiosi. Allorchè esistono ulceri, ai bordi di queste suole aderire il sangue stravasato.

Sintomi e decorso. — È rarissimo, che l'*enterorragia*

sia morbo idiopatico, epperciò i suoi sintomi, ed il suo decorso sono connessi colla malattia primitiva, principale. Quando però questo stravasamento di sangue avviene, talora è diagnosticabile dalla colorazione delle feci le quali sono tinte di sangue. Il sangue proveniente dalle porzioni superiori dell'intestino è scuro e trasformato, epperciò le feci presentano una colorazione di cioccolato o nerastra. È rosso quando proviene dalle porzioni posteriori dell'intestino; è rosso-vivo se avvi lacerazione di qualche arteriuzza con emissione di grumi.

Allorchè l'*enterorragia* è morbo idiopatico e locale, dovuto alla lacerazione di vasi capillari, per aumentata pressione od impedito deflusso, ha un decorso di breve durata e di esito fausto. Quando proviene da ulceri è di lunga durata e termina per lo più colla morte in seguito ad anemia. Nella febbre carboncolare è sempre mortale.

Terapia. — La terapia dell'*enterorragia secondaria* verrà trattata nei rispettivi capitoli.

All'indicazione causale delle emorragie intestinali idiopatiche si soddisfa col tenere libero l'alveo, e perciò si amministreranno scarsi cibi, e questi non irritanti, ed inoltre si useranno dei clisteri astringenti e specialmente fatti con acqua, sapone e sale culinare. I purganti sarebbero nocivi, poichè favorendo l'iperemia favoriscono pure l'emorragia.

All'*indicazione del morbo* si perviene coi così detti astringenti, e specialmente con quelle sostanze, che hanno una peculiare azione sui nervi vaso-motori, come colla segala cornuta, coi preparati di ferro, oppure con quelle che favoriscono la locale coagulazione del sangue, come, ad esempio, le sostanze tannanti ed il ghiaccio.

CAPO VI.

COLICA. — NEUROSI DELL'INTESTINO. — ENTERALGIA. NEURALGIA MESENTERICA.

Patogenesi ed eziologia. — Col nome di *colica* dovrebbesi intendere la neurosi di sensibilità del plesso mesenterico, però l'uso ha dato a questo nome un significato più esteso. Infatti col vocabolo *colica* si comprendono tutte le affezioni dolorose degli intestini, ed anzi della maggior parte degli organi contenuti nella cavità addominale.

Non è sempre possibile spiegare per quali processi i nervi sensitivi di questi organi vengano messi in uno stato d'eccitamento aumentato. La patogenesi delle coliche enteriche si potrebbe riconoscere nelle irritazioni delle terminazioni periferiche dei nervi intestinali, ma anche con questo la patogenesi delle *coliche nervose* è tutt'altro che chiarita, ed infatti non avvi chi possa spiegare il perchè quella stessa causa, che oggi produce una colica, un'altra volta ha prodotto un'infiammazione dell'intestino.

Le coliche molte volte avvengono, per eccessiva dilatazione d'una parte del tubo intestinale, per cui rimangono troppo tese e stirate le sue pareti. Nei cavalli e nei bovini sono frequentissime le coliche dovute a dilatazioni esagerate degli intestini, in seguito ad uno sviluppo smodato di gaz. I dolori intestinali causati da queste sostanze si fanno intermittenti, per via dello spostamento dei detti gaz.

La distensione delle pareti e l'allargamento del lume intestinale può riconoscere per causa masse fecali fermatesi, ed induratesi in un tratto qualunque dell'intestino, e la *colica* in questo caso prende il nome di *stercoracea*.

Talora invece sono vermi intestinali e specialmente ascaridi lombricoidi, tenie e strongili che formano una specie di turacciolo, il quale riesce poi causa di quella colica, che prende il nome di *verminosa.*

Non è raro però, che i corpi che occludono il lume intestinale, e che producono le coliche sieno calcoli nel cavallo, ed egagropili nei bovini, e questa colica prende il nome di *colica* per *calcoli.*

Talora la *colica* proviene da avvelenamento per sali di piombo, e questa chiamasi *saturnina.*

La *colica* prodotta da *raffreddamento* dell'addome, sebbene riconosca per causa un'influenza tutta differente delle coliche prodotte dall'amministrazione di purganti drastici, pure riconosce per effetti gli stessi fenomeni, cioè, oltre ai dolori, le evacuazioni mucose intestinali.

Sintomi e decorso. — È raro che nelle coliche i dolori sieno continui, che anzi essi provano delle remittenze e delle intermittenze susseguite da nuovi accessi o parossismi. Il dolore è molto pizzicante, poichè il malato è inquieto e cerca sollievo col coricarsi e coll'alzarsi alternativamente. Le estremità, le orecchie, sono fredde. L'occhio depresso, incavato; le palpebre corrugate. Le labbra o spasmodicamente ritratte, oppure l'inferiore rilasciata quasi paralitica, dimostrano il dolore. Le pareti addominali o presentano la così detta *incordatura,* oppure sono tese, timpaniche, per gaz. Il polso dapprincipio è duro, teso, pieno, lento; ma ben presto si fa celere, profondo e piccolo. Il paziente fa sforzi per defecare ed orinare, ma senza riescirvi.

Qualche volta però sonvi defecazioni facili. In due o tre ore di durata, queste coliche presentano varie remissioni. Talora cessano repentinamente senza più ripetersi; in molti casi però aumentano; si manifestano dei sudori prima parziali e limitati, specialmente

alla testa, alle orecchie e ai fianchi, e poi generali. La respirazione, che prima era già agitata, ora si fa laboriosa; per l'attivata circolazione le mucose apparenti si fanno iperemiche, congestionate, rosso-iniettate. Pel disturbo della funzione digestiva, e per la intensa febbre la bocca e la lingua divengono asciutte; gli animali, senza mostrare un grande bisogno di bere, pure immergono volentieri il muso nell'acqua. Allorchè la colica dipende da avvelenamento per piombo si osserva una colorazione cianotica nelle gengive e l'alito fetente, come nello scorbuto; in questi casi inoltre osservasi una grande stitichezza, ed il ventre grandissimamente *incordato*.

Le *coliche* hanno un decorso acutissimo. Od esse scompaiono in poche ore, oppure la febbre si fa sempre più intensa, e tutti i fenomeni morbosi già descritti si fanno sempre più imponenti, finchè gli animali muoiono di spasimi in cinque o sei ore, od al massimo in mezza giornata.

Terapia. — *L'indicazione causale* richiede l'allontanamento dei gaz, dei vermi, delle feci indurate, dei calcoli, la neutralizzazione del piombo. Si raggiunge il primo scopo coll'ammoniaca liquida, colla magnesia calcinata, col latte di calce, ed anche in parte colla sonda esofagea, e colle pressioni metodiche fatte sulle pareti addominali. I vermi si allontanano col felce maschio, col kousso, col calomelano, colla corteccia di melograno, ecc., uniti all'aloe. Le feci indurate si espellono con purganti dapprima oleosi, e poi aloetici. La neutralizzazione del piombo si fa colle sostanze capaci di farlo precipitare, e specialmente coll'acido tannico. Nelle coliche per purganti drastici e per perfrigerazioni si adempie all'*indicazione causale* cogli infusi aromatici, e coi fomenti tiepidi narcotico-emollienti.

L'indicazione del morbo richiede l'amministrazione

dei narcotici, ed in ispecie dell'aconito, della belladonna, e quando esiste diarrea, dell'oppio. La morfina come pure il laudano liquido giovano sempre. Queste sostanze si amministreranno in veicoli adatti, come infusi di fiori di camomilla, di radice di valeriana, di menta piperita, ecc. I clisteri evacuanti e narcotici adoperati alternatívamente; nonchè le leggiere strofinazioni delle pareti addominali fatte con un cencio di lana riescono di non dubbio sollievo. Io mi trovai bene, nei casi gravi, anche dell'uso di strofinazioni all'addome fatte eseguire col petrolio.

All'*indicazione dietetica* si provvede prima coll'assoluta astinenza di sostanze alimentari, e quindi col porgere cibi di facile digestione, coi farinacei e con bevande emollienti. Nei carnivori e nei maiali giova assai il siero di latte.

CAPO VII.

ELMINTIASI. — VERMI NEL TUBO INTESTINALE. — VERMINOSI.

Patogenesi ed eziologia. — Nei nostri animali domestici si trovano molti vermi intestinali appartenenti tanto ai *platodes* quanto ai *nematodes*. I parassiti viventi nell'intestino traggono la loro origine da uova introdotte nel suo lume pel tramite della bocca.

Gli animali giovani sono i più disposti ad ammalare di verminosi.

L'eziologia dell'*elmintiasi* è quella, che ebbe maggior profitto dall'esperimentazione di questi ultimi tempi. Conosciutasi la genesi per generazione alternante di molti vermi, e l'introduzione nel canale alimentare di uova di alcuni altri, insieme agli alimenti ed alle bevande, sia per la loro esiguità di volume, sia per la loro tenacità di vita, non è più necessario l'ammettere

alterazioni della mucosa intestinale, od una speciale condizione del muco enterico, affinchè dessi si sviluppino e procreino la specie. I vermi che si trovano ad abitare gl'intestini sono i seguenti:

Nel gatto lo *Strongilus tubaeformis* di Zeder; l'*Ascaris mystax*, id.; il *Botriocephalus felis*, di Creplin; la *Taenia eliptica*, di Batsch; la *Taenia crassicollis*, di Rudolphi.

Nel cane il *Trichocephalus depressiusculus*, Rud.; lo *Strongylus trigonocephalus*, id.; lo *Strongylus caninus*, Ercolani; l'*Ascaris marginata*, Rud.; il *Distoma alatum*, Zeder; il *Botriocephalus canis*, di Ercolani e Bassi; la *Taenia serrata*, Goeze; la *Taenia coenurus*, Leuckart; la *Taenia* e *cisticercus tenui*, id.; la *Taenia cucumerina*, Bloch.

Nel coniglio l'*Oxiuris ambigua*, Rud.; l'*Echinorhyncus cuniculi*, Billingam; la *Taenia pectinata*, Goeze.

Nel cavallo il *Gastrus equi*, Vallisnieri; od *Oestrus gastricus maior*, Scwab; l'*Oestrus duodenalis*, id.; la *Spiroptera megastoma*, Rud.; lo *Strongylus armatus*, id.; lo *Strongylus tetracantus*, Mehlis; l'*Ascaris megalocephala*, Cloquet; *Oxyurus curvula*, Rud.; la *Taenia perfoliata*, Goeze; la *Taenia plicata*, Rud.; la *Taenia mammilana*, Mehlis.

Nel maiale il *Tricocephalus crenatus*, di Rud.; la *Spiroptera strongilina*, id.; lo *Strongylus dentatus*, id.; l'*Ascaris lombricoides*, Linneo; l'*Echinorhyncus gigas*, Goeze.

Nei bovini l'*Oestrus bovis*, Fabricio; il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus radiatus*, id.; l'*Ascaris lombricoides*, Linneo; l'*Amphistoma conicum*, Rud.; la *Taenia expansa*, id.; la *Taenia denticulata*, id.

Nella pecora il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus filicollis*, id.; lo *Strongylus contortus*, id.; lo *Strongylus hypostomus*, id.; lo *Strongylus cernuus*, Creplin; l'*Amphistoma conicum*, Rud.; il *Distoma lanceolatum*, Mehlis; la *Taenia expansa*, Rud.

Nella capra il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus radiatus*, id.; lo *Strongylus hypostonum*, id.; la *Taenia caprae*, id.

Sintomi e decorso. — Per lo più, allorchè i vermi esistono nel tubo enterico in parco numero, non si osservano sintomi morbosi. Quando però sono in copia cospicua possono svilupparsi di tratto in tratto le così dette *coliche verminose.* In alcuni casi la mucosa intestinale diviene iperemica e si sviluppa una supersecrezione catarrale; pertanto si manifestano diarree ostinate, gli animali perdono le forze, divengono anemici, marasmatici. Alcune volte per azione riflessa ai nervi si scorge che gli animali provano una sensazione di prurito all'ano ed alle nari, infatti muovono la coda incessantemente, e cercano di fregarsi le parti posteriori contro i corpi vicini, ed il muso contro la mangiatoia. I piccoli quadrupedi si fregano colle zampe. Un numero abbondante di ascaridi lombricoidi, di tenie o d'altri vermi or ora nominati, può per azione riflessa determinare la dilatazione della pupilla. Le tenie inoltre furono più volte ritrovate nella corea e nell'epilessia, e ritenute per loro causa occasionale.

Terapia. — Contro tutte le specie di vermi ed anche contro le tenie hanno un valore reale il felce maschio, i fiori di cousso, la corteccia di radice di melograno susseguiti da evacuanti aloetici o d'olio di ricino; giova molto anche il calomelano. In seguito all'elmintiasi di lunga durata l'organismo si esaurisce, gli animali divengono idroemici, edematosi, marantici. In questi casi la cura (dopo d'avere uccisi ed espulsi i parassiti) dovrà essere rivolta a ricostituire la crasi del sangue, epperciò si amministreranno i ferruginosi, i tonici, gli amari, ed in ispecie i cibi molto nutritivi e di facile digestione.

Della cachessia ictero-verminosa si parlerà a suo luogo.

CAPO VIII.

FEBBRE GASTRICA, FEBBRE BILIOSA, FEBBRE PITUITOSA. INFLUENZA.

Patogenesi ed eziologia. — In medicina veterinaria sia in Germania, sia in Francia, sia nel Belgio, sia in Italia, da una ventina d'anni in qua si descrive una particolare malattia, la quale per essere proteiforme, cioè suscettibile di manifestarsi in varie maniere, e d'attaccare piuttosto un tessuto, che un altro, l'un organo che l'altro, che per essere creduta causata da *influenze atmosferiche* venne chiamata *influenza*. Lè varie forme di questa malattia possono restringersi nella gastrica, poichè la *reumatica* e la *toracica* in generale non sono che concomitanze della gastrica; epperciò è bastante il dire che ai fenomeni della febbre gastro-biliare aggiungonsi talora quelli di una pleuro-pneumonite catarrale, per lo più *floscia* (io uso la parola *floscia* nel senso in cui è usata dal professore Cantani, cioè di un'infiammazione non *franca*, la quale nasce in un organismo debilitato, povero di sangue. Dico ciò, affinchè nessuno arricci il naso!), e di un reuma muscolare. Questa malattia si può dire speciale al cavallo. Innanzi tutto è d'uopo che avverta, che la *influenza* è creduta e descritta dal massimo numero de' veterinari siccome una tifoidea, ossia leggiero tifo. Secondo la mia esperienza questa credenza è erronea: primo perchè non è contagiosa; secondo perchè valgono a produrla cause esterne comuni, come il raffreddamento, l'agglomerazione, gli errori dietetici, nonchè il semplice cambiamento di clima; terzo perchè il metodo curativo in questa malattia è semplicissimo, e ben differente da quello richiesto dal tifo;

quarto pel suo decorso, e per le sue alterazioni anatomiche.

L'*influenza* è particolare al genere *equus*, e comincia coll'inappetenza. L'animale ammalando rifiuta l'avena prima ancora del fieno. Si conserva poi ancora per qualche tempo l'appetito per la paglia, e nasce l'avidità di leccare la mangiatoia od i muri. Nel principio havvi un leggiero aumento della temperatura (un grado centigrado), ma al secondo o terzo giorno di malattia si abbassa di molto, ed anzi le estremità divengono marmoree. Il polso, dapprincipio teso e lento, si fa tosto profondo e celere, alcune volte oltrepassa le 80 pulsazioni. Il sensorio degli ammalati è molto abbattuto, ed infatti sono apatici, non curanti delle persone, che loro stanno intorno; le articolazioni divengono dolenti, gli arti deboli, sicchè quando il cavallo è fatto muovere vacilla. L'appetito continua a fare difetto, la lingua è impaniata, la bocca asciutta e pastosa, e la mucosa giallognola. L'alito è disgustoso. Sul principio della malattia havvi stitichezza, nel suo decorso però talora nascono muti dolori colici, e diarrea. Le feci nel primo caso sono oscure e dure, inverniciate; nel secondo sono fluide, verdastri-scure e mucose.

In alcuni casi l'influenza ha un decorso acutissimo ed in 3-4 giorni guarisce, dileguandosi quasi repentinamente tutti i fenomeni morbosi. In altri però la malattia si protrae fino ai 10-12 giorni, e termina in generale con una completa guarigione. In alcuni cavalli, specialmente se importati da poco, ed in cui l'influenza si è manifestata come malattia d'acclimazione, e massimamente se vengono salassati, avviene la morte.

La *diagnosi differenziale* fra l'influenza ed il tifo nel principio della malattia, unico stadio in cui può venire

confusa, baserà in gran parte sull'eziologia. Nel *tifo* inoltre havvi un aumento più marcato di temperatura, ed in generale esistono fenomeni di erettismo cerebrale, e la circolazione periferica è molto incagliata; infatti si osservano stasi e talora ecchimosi o petecchie alle congiuntive ed alla pituitaria. Inoltre nel *tifo* le pulsazioni cardiache sono rinforzatissime, mentre si mantengono per lo più normali nell'*influenza*.

In alcuni cavalli i fenomeni gastrici sono così prevalenti, che non puossi avere dubbio, che la malattia abbia la sua sorgente nel catarro dello stomaco, e degl'intestini. Però questi fenomeni dispeptici non ci dovranno far confondere un'altra malattia piretica coll'influenza, sapendo già noi che in qualsiasi piressia, sebbene leggiera, si osserva subito la diminuzione o la totale scomparsa dell'appetito, con bocca e lingua asciutte e paniate.

La colorazione giallognola delle mucose apparenti nell'*influenza* è un'itterizia dovuta al riassorbimento della bile, in seguito all'impedito deflusso della medesima, sia per pressioni nel lume intestinale, per stagnamento delle sostanze alimentari, sia per catarro del coledoco, sia per costrizione spasmica di questo. In tesi generale io non ammetto l'*ittero ematico*, perchè sia la fisiologia, sia l'anatomia patologica, sia la chimica, sia la clinica vi si oppongono. Ma di ciò terrò parola discorrendo dell'*itterizia*.

Terapia. — Nella cura dell'*influenza* bisognerà innanzi tutto avere riguardo alla *indicazione causale*. Allorchè sono sostanze indigeste, che provocano il catarro gastrico, si vuoterà il ventricolo coll'aloe. Quando agì più particolarmente una corrente d'aria, gioveranno assaissimo il tartaro emetico e le coperture.

L'*indicazione del morbo* richiede l'amministrazione dei sali neutri, cioè i carbonati, solfati, nitrati ed ace-

tati di soda, di potassa, di magnesia in dosi piccolissime e ripetutamente continuate.

Nei casi gravi però può venire necessario l'uso della salicina, o del cloridrato di chinino. Questa terapia è indispensabile allorchè esiste la complicanza toracica.

All'*indicazione dietetica* si riesce col non sopraccaricare il ventricolo dei malati con alimenti, massimamente di difficile digestione.

L'*indicazione sintomatica*, allorchè l'ittero è molto pronunciato, richiede l'amministrazione dell'aloe in piccole dosi e misto con rabarbaro ed assafetida. All'*indicazione sintomatica*, allorchè esiste un po' di torpore, corrispondono le frizioni irritanti della pelle fatte con spirito canforato, coll'olio di trementina, col petrolio, ecc., puri, o fra loro mescolati. Anche i larghi senapismi all'addome producono degli eccellenti effetti. Allorchè esiste febbre, ed il polso in pari tempo si deprime, è richiesta l'amministrazione del chinino o del vino chinato. Quando il catarro gastro-enterico è molto intenso, e si teme che i medicamenti non vengano assorbiti, si faranno le iniezioni ipodermiche con soluzioni di solfato; o, meglio, cloridrato di chinino, servendosi delle siringhe di Pravaz; io con questo mezzo ottenni dei risultati buoni, pronti ed inaspettati.

Bisognera evitare i setoni, i quali, siccome irritanti, agirebbero troppo tardi, e quindi riescirebbero nocivi, perchè determinerebbero una denutrizione nell'organismo, ed anche la gangrena locale.

PARTE VI.

Malattie del peritoneo.

CAPO I.

PERITONITE. — INFIAMMAZIONE DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — La patogenesi della *peritonite* è identica a quella delle altre sierose, di cui già tenni parola, cioè a quella delle *pleure* e del *pericardio.* Nella *peritonite cronica* però sembra non avvenire essudato libero, ma solo il lussureggiamento del connettivo, e la proliferazione de' suoi corpuscoli per dar luogo agl'ingrossamenti, e saldamenti delle lamine peritoneali.

La disposizione alla *peritonite* è più marcata nei cani da caccia, quindi nei cavalli da corsa e da tiro, ed in ultimo nei bovini da lavoro. Fra questi le femmine sembrano le più soggette.

Fra le *cause occasionali* della peritonite sonvi le contusioni all'addome e le ferite penetranti. L'orchitomia e l'ovariotomia talora producono peritonite. L'ingresso di corpi stranieri e di sostanze eterogenee nella cavità addominale, in seguito a lacerazione del ventricolo, degl'intestini, della milza, del fegato, od in seguito

all'apertura di un ascesso di questi organi. Per propagazione di una flogosi da organi vicini, come quando esiste un'enterite, una tiflite, una cistite, la torsione dell'utero, una metrite, un'invaginazione, ecc.

In questi casi la *peritonite* si mantiene per lo più circoscritta. Talora nasce una *peritonite adesiva*, come avviene negli ascessi del fegato e della milza, fra il peritoneo, la loro capsula e la pelle, e mediante questa adesione, talora il pus può versarsi all'esterno e l'animale guarire. Le *influenze perfrigeranti* sono le più frequenti a far sviluppare la peritonite, specialmente nei cani da caccia ed in tutti i cavalli, sia da sella, che da tiro. Queste perfrigerazioni possono venire prodotte da correnti d'aria, o dall'acqua fredda.

Nei maiali la peritonite può venire determinata dalla migrazione delle trichine (*trichina spiralis*) attraverso le lamine del peritoneo, mentre vanno in cerca dei muscoli delle pareti addominali, ecc.

Reperto anatomico. — Esaminato macroscopicamente il peritoneo flogosato è iperemico, arrossito, ed è qua e là coperto da coagoli fibrinosi; in alcuni tratti invece del rossore esiste un marcato edema. Tutta la superficie è torbida, ed in alcuni luoghi presenta dei numerosi villi. Si trovano molti epitelii staccati. Nella cavità addominale sonvi essudati in più o meno grande quantità, e di varia natura, e forma. Questi essudati talora costituiscono un sottile strato di fibrina coagulata, pellucida, facilmente rimovibile; tal altra sono più spessi, opachi, di colore grigio-giallastro, aventi analogia colle membrane crupose. Nel primo caso generalmente non avvi liquido sparso nella cavità addominale; nel secondo invece se ne trova od una quantità grandissima, od una modica, e contenente in sospensione dei fiocchi di fibrina precipitata e corpuscoli di pus. Gli essudati abbondanti siero-

fibrinosi si riscontrano specialmente nelle peritoniti, che accompagnano le febbri carbuncolari, in cui anche i ganglii mesenterici sono grandissimamente ingrossati e soffusi di sangue, ed in cui trovansi in varie località delle raccolte più o meno grandi di una sostanza gelatinosa giallastra. Nelle tonache intestinali riscontrasi un abbondante edema collaterale, epperciò desse sono ingrossate, tumide, pastose. Anche la parte interna della parete addominale, nonchè la superficie della milza, dei reni, del fegato, del pancreas, sono infiltrati di siero.

Alcune volte la parte liquida dell'essudato fu assorbita e non vi rimangono che masse coagulate, contenenti corpuscoli di pus, di cui una parte può essere in preda alla metamorfosi adiposa. In alcuni siti vi sono concrementi fra gli intestini ed il peritoneo, e delle raccolte di liquido purulento, saccato, ed incapsulato; oppure suppurazione e perforazione del peritoneo stesso. La peritonite cronica è appunto quella, che lascia gli esiti ultimamente descritti. Alcune volte esistono stravasi sanguigni, per avvenute lacerazioni delle pareti vascolari.

Sintomi e decorso. — La *peritonite* esordisce per lo più colla manifestazione di dolori, cui si unisce tosto una febbre più o meno veemente, secondo l'estensione della flogosi, e la causa genetica della medesima. Generalmente sono gravi e mortali quelle, che avvengono per versamento di sostanze anormali nella cavità addominale, ed in queste infatti sopravviene subito un grande abbattimento (per depressione generale) ed intensa febbre. Meno gravi sono quelle che seguono all'orchitomia, ed all'ovariotomia, e quelle che si trapiantano dagli organi vicini.

Nella *peritonite reumatica* si sviluppano talora delle contrazioni tetaniche dei muscoli del collo, dell'ab-

dome e delle estremità, con grande rigidità articolare. Le pressioni, sebbene leggere, fatte sulle pareti addominali, evocano dolori intensi. I malati si coricano, e quindi si alzano subito, onde sottrarsi alla pressione del ventre. La inspirazione è dall'animale stesso resa breve, e piccola, affinchè il diaframma si sposti poco all'indietro, onde non riesca causa di dolorose pressioni. Nasce un meteorismo, sia nel lume dell'intestino, sia negli spazii lasciati dalle varie porzioni di peritoneo, e ciò forse, tanto per espansione di gaz, in seguito al rilasciamento delle pareti intestinali, quanto per esalazione dei liquidi trasudati. La defecazione nella *peritonite acuta diffusa* è sospesa, in causa della paralisi delle fibre muscolari intestinali, la quale paralisi è dovuta all'edema collaterale. Allorchè la flogosi si propaga anche a quella parte di peritoneo, che involge la urocisti, gli animali fanno l'atto frequente di mingere senza che pertanto evacuino orina.

La febbre è più o meno elevata. Per lo più il termometro segna dai 39-41. Il polso, che dapprincipio si manteneva forte e lento, si fa celere e profondo. Scorgonsi sudori parziali, specialmente alla base delle orecchie ed ai fianchi. Aggravandosi ancora la malattia tutti i detti sintomi aumentano d'intensità, ed i dolori, che prima erano veementissimi, cominciano a calmarsi, finchè scompaiono totalmente. Queste manifestazioni unite ai fenomeni seguenti dimostrano avvenuta la paralisi, e la gangrena delle parti malate, epperciò prossima la morte. L'ansia dei malati cresce a dismisura, le mucose apparenti si fanno iniettate e cianotiche, l'occhio si ritrae nel fondo dell'orbita; le palpebre si raggrinzano; la faccia prende una fisionomia ipocratica; i mezzi di rifrazione dell'occhio divengono torbidi, i sudori aumentano, un freddo marmoreo copre tutta la superficie del corpo, cominciando

dalle parti più periferiche, e l'animale, dopo alcune ore di quest'agonia, muore.

Nei casi fortunati il dolore, la febbre ed il meteorismo si dissipano poco a poco, si manifesta appetenza, la respirazione si fa libera, la pressione addominale non evoca sensazioni moleste, l'animale acquista vivacità, e la salute compare. Quest'esito si ottiene in 12-15 giorni. Non sempre però la malattia decorre in modo acuto, ma talora assume un andamento *cronico*. In questo caso ricompaiono di tratto in tratto dei leggeri dolori addominali; la defecazione non è libera, normale; gli essudati furono troppo abbondanti e provano difficoltà a venire riassorbiti; l'appetito si mantiene incostante, intermittente, finchè alla fine o l'animale dimagra assai e muore di consunzione, oppure dopo la durata di 30-40 giorni di malattia si ristabilisce in salute. La presenza degli essudati può venire scoperta colla *succussione*, colla *percussione*, colla *palpazione* ed anche coll'*ascoltazione*. Coll'esame combinato di questi mezzi fisici si sente lo spostamento del liquido, e la mancanza d'aria e dei borborigmi intestinali ove essa si trovi in grande quantità nel fondo dal cavo addominale.

Diagnosi. — La *peritonite* si differenzia dalle altre malattie, che decorrono accompagnate da gravi dolori colici, come, ad esempio, le enteriti, le nefriti, le cistiti, ecc., per la grande sensibilità delle pareti addominali esistente in quella, e non in queste.

Terapia. — All'*indicazione causale* non si può soddisfare allorchè la *peritonite* dipende da sostanze anormali versatesi nella cavità addominale, ed anzi questa deve ritenersi per incurabile. I versamenti di sangue però in generale non suscitano la peritonite, e vengono emulsionati e riassorbiti. Sono venuto in questa deduzione per avere osservato in varii cavalli, bovini

e cani (uccisi per esperimenti o morti per una malattia qualunque), le milze lacerate in più luoghi e perfettamente cicatrizzate, senza che detti animali avessero presentate lesioni funzionali o fenomeni morbosi in genere, durante la loro vita. Nei casi però che è prodotta da suppurazione delle pareti intestinali, o da accumulo di feci, o da calcoli nel lume dell'intestino, si soddisfa colle abbondanti dosi di oppio e di laudano liquido, avendo questo medicamento la proprietà di sospendere il moto peristaltico, e quindi di impedire una lacerazione o perforazione. I purganti ed i clisteri per lo più non fanno altro che aggravare il male, rendendolo diffuso, anche quando è circoscritto.

L'*indicazione del morbo* non richiede le emissioni sanguigne, siccome si praticava per lo passato, perchè anche quando gli animali muoiono senza venire salassati non mostrano mai all'autopsia uno stato iperemico. I cataplasmi caldi ed i fomenti sono le sostanze più adatte ed utili. Se avviene però cianosi od idrorrea dei polmoni con dispnea l'*indicazione sintomatica* richiede la diminuzione della massa del sangue; ma anche in questi casi non bisogna abusare, ed un solo salasso di media grandezza comunemente basta a far svanire i fenomeni più minaccianti.

Nei casi *cronici*, che durano molto a lungo, ed in cui esiste una *febbre etica* si richiede l'amministrazione del chinino.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa con sostanze di facile digestione, ed in questi ultimi casi con cibi molto nutritivi.

CAPO II.

IDROPE ASCITE. — IDROPISIA DEL CAVO ADDOMINALE. IDROPERITONEO. — ASCITE PERITONEALE. — ASCITE LIBERA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*idrope ascite*, ossia nell'idropisia del peritoneo, avvi una trasudazione nella cavità addominale di un liquido composto di elementi che si trovano normalmente nel sangue.

Le *cause* dell'idrope ascite sono non tanto la diminuzione dell'albumina del siero sanguigno, quanto lo aumento della pressione laterale dei vasi; ed anzi anche nei casi di vera idroemia, se manca l'aumento di pressione, non avvengono gli idropi (Uhle e Wagner).

L'*idrope ascite* può riconoscere per causa la degenerazione degli epitelii dei canalicoli dei reni, della polpa lienale, o dei corpi di malpighi della milza, o malattie dei polmoni e del cuore, che impediscono il deflusso del sangue nell'orecchietta destra, oppure una stasi limitata ai vasi del peritoneo, in seguito a degenerazioni del fegato, oppure degenerazioni del peritoneo stesso dovute a neoformazioni tubercolari o sarcomatose.

Reperto anatomico. — Riscontrasi una quantità più o meno grande di liquido, in parte limpido, e in parte intorbidato, per la mistione di epitelii, di cui una quantità più o meno grande in preda alla metamorfosi adiposa; di color giallo-chiaro o roseo, ricco di sali e d'albumina. Il peritoneo ha perduta la sua lucentezza, e le maggiori ghiandole della cavità addominale sono divenute pallide.

Il liquido trasudato in generale contiene 95 0/0 di acqua. L'albumina esiste in quantità inversa dei sali.

Quando avvi abbondante copia di albumina il liquido è attaccaticcio e diviene spumoso sbattendolo. Raramente trovasi fibrina. Le materie estrattive o sostanze coloranti sono in copia variabile e sempre maggiore nei trasudamenti d'antica data, raggiungendo perfino il 9 0/0 dell'albumina. Riscontrasi pertanto ematina o bilifeina, mucina, piina (Wagner) e tritossido di proteina. Talora cristalli di colesterina, urea, zucchero. I sali sono cloruro di sodio, carbonati e fosfati di soda e di calce, ed anche di ammoniaca.

Sintomi e decorso. — Della maniera di riconoscere l'esistenza dell'idrope ascite, della sua genesi, e del suo decorso si è già parlato nell'antecedente capitolo, eppertanto è inutile il ripeterlo.

Diagnosi. — In medicina veterinaria non si è ancora fatta la diagnosi differenziale dell'idrope ascite dall'idrope dell'ovario, perchè è molto difficile avere i segni fisici diagnostici, che si evocano in medicina umana, epperciò non si riconoscono, che dopo la morte l'idrope dei follicoli graafiani, i cistosarcomi e cistocarcinomi delle ovaie, tanto frequenti nelle cagne. Che l'idrope provenga piuttosto da impedito deflusso del sangue della vena porta, che da perturbata nutrizione del peritoneo, si riconosce dalla colorazione delle mucose in giallognolo. Quando l'idrope fa pressione sui condotti escretori della bile, può pure nascere l'*ittero*, e le orine contengono o la *bilirubina* riconoscibile coll'acido cloridrico, che forma un precipitato rosso, o la *biliverdina* riconoscibile coll'acido solforico che fa un precipitato verde, od il *pigmento innominato* del Primavera, il quale precipita in giallo canarino col cloroformio.

Terapia. — L'*indicazionè causale* dell'ascite richiede la cura del morbo primario, che è causa di questa.

L'*indicazione del morbo* viene soddisfatta coll'allon-

tanamento del liquido versatosi nella cavità addominale. A ciò ottenere a nulla valgono i diuretici sia salini, che resinosi, i quali usai più volte inefficacemente, anche a larghe dosi. Giovano i drastici usati in piccole dosi, e continuati per più giorni. Io mi servii, con vantaggio, dell'aloe e della gialappa negli idropi leggieri. Questi medicamenti giovano pure indirettamente, producendo una deplezione delle radici della vena porta, e diminuendo la pressione laterale nei vasi. I drastici vanno sospesi allorchè si presentano fenomeni d'irritazioni intestinali. In ultimo nei casi gravi avvi la paracentesi, che per altro io trovai di nessun giovamento, poichè gli stravasi si rinnovano, e l'animale muore d'esaurimento e di marasmo.

Riescono piuttosto nocive, che utili le frizioni vescicatorie, ed irritanti, fatte all'addome.

L'*indicazione dietetica* richiede l'amministrazione di sostanze molto nutrienti, ed in iscarsa copia, onde evitare il troppo distendimento delle pareti intestinali, e con questo la facilità a riprodursi l'idrope; inoltre non riempiendo tanto il tubo digerente, questo non spinge troppo in avanti il diaframma, e così si evita la pressione ai polmoni, e la dispnea consecutiva.

CAPO III.

TUBERCOLOSI DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — Come già dissi trattando della tubercolosi dei polmoni e delle pleure, il *tubercolo del peritoneo*, e per lo più anche quello della mucosa enterica è *secondario*. La tubercolosi del peritoneo è più frequente nella vacca e nella scimmia, che negli altri animali domestici.

Reperto anatomico. — Si trova sparso nell'intiero

peritoneo e nei ganglii linfatici un numero stragrande di tubercoli. La periferia de' medesimi talora è soffusa di sangue, o d'ematina già trasformata in pigmento; inoltre sonvi i fenomeni di una peritonite più o meno intensa. I tubercoli, nella cui periferia avvenne l'iperemia con soffusione di sangue, compaiono contornati da un'areola rosso-cupa.

Sintomi e decorso. — La tubercolosi peritoneale, essendo *secondaria,* allorchè essa si sviluppa, si osservano già i fenomeni della tubercolosi polmonare, o quelli della mucosa intestinale. Quando la tubercolosi peritoneale è primaria, ciò che avviene rarissimamente negli animali domestici, e forse mai, si scorge un dimagramento sempre crescente dell'animale, la diminuzione della secrezione lattea nelle vacche, il latte è molto più abbondante di sali del normale; inoltre esiste una febbriciattola con secrezioni mucose intestinali (diarrea), specialmente quando il neoplasma si prolifera anche nella mucosa, e nel tessuto sottomucoso dell'intestino.

Per stabilire la diagnosi sarà d'uopo fare attenzione ai momenti eziologici, specialmente alla condizione delle stalle, e se fuvvi probabilità di eredità, o d'infezione.

Terapia. — *La tubercolosi peritoneale* non è suscettibile di guarigione. Le carni vanno proscritte dalla consumazione onde non infettare l'uomo, avendo l'esperimentazione comprovata l'identità de' tubercoli degli animali e dell'uomo.

Non è da accettarsi il consiglio di molti autori, cioè di migliorare, se è possibile, lo stato di nutrizione delle vacche e dei buoi, onde utilizzare le loro carni per l'alimentazione dell'uomo.

CAPO IV.

CARCINOMA DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — Anche il *carcinoma* del peritoneo è una neoformazione per lo più secondaria, giacchè il primitivo esiste quasi sempre nel ventricolo, nel fegato, nelle ovaie, ecc. Un carcinoma del ventricolo e del fegato con diffusione al peritoneo fu da me regalato al museo anatomo-patologico di Bologna. Detto carcinoma apparteneva ad un mulo.

Reperto anatomico. — Il *cancro encefaloide*, che è il più frequente, presenta lungo il peritoneo molti noduli e granulazioni del volume di un pisello, ed anche di una noce avellana. La loro composizione istologica è quella di cellule epiteliali abbondanti, sostanza intercellulare, e stroma in piccola copia. Allorchè si sviluppa un *cancro alveolare*, questo raggiunge per lo più un grandissimo volume.

Sintomi e decorso. — Il carcinoma del peritoneo negli animali domestici, è quasi d'impossibile diagnosi, poichè non presenta fenomeni morbosi abbastanza chiari da poterne indurre la sua esistenza. Tutto al più può esistere un aumento di volume dell'abdome, il quale aumento può riconoscere per causa altre alterazioni ben differenti. L'andamento del carcinoma è cronico, epperciò non è che assai tardi che, per il volume del ventre, o per la cachessia, che si manifesta, puossi dubitare della sua presenza. In qualche raro caso (almeno nei cani), se il tumore trovasi vicino alle pareti addominali, può essere riconosciuto al tatto, il che per altro non è per nulla affatto facile.

Terapia. — Allo stato attuale della scienza è inutile parlare di terapia de' carcinomi.

MALATTIE
DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI

PARTE I.

Malattie del fegato.

CAPO I.

IPEREMIA DEL FEGATO. — FEGATO VARIEGATO (CANTANI) FEGATO NOCE MOSCATO (ROKITANSKY).

Patogenesi ed eziologia. — Nel fegato può avvenire sia l'iperemia attiva o flussione, sia l'iperemia passiva o stasi.

L'aumento del sangue nel fegato per *flussione* od *iperemia attiva* può riconoscere differenti cause.

Così il rilasciamento del parenchima epatico è causa d'iperemia attiva, perchè il sangue non trovando grande attrito, vi affluisce più facilmente.

L'iperemia può inoltre provenire dall'arteria epatica, e dalla vena porta ogniqualvolta aumenta la pressione del sangue in esse contenuto. La pressione dell'*arteria epatica* aumenta quando avvi ipertrofia del cuore sinistro, e la pressione della *vena porta* dopo l'ingestione di molti cibi o di bevande abbondanti.

Nelle malattie tifiche, e carbonchiose, le iperemie del fegato dipendono forse dalla paralisi delle fibre muscolari dei vasi afferenti, paralisi causata dal virus tifico e carbonchioso. Abbiamo motivo di credere a questa paralisi, perchè nel carbonchio si osserva inoltre l'iperemia di gran tratto del tubo intestinale, la quale non sarebbe spiegabile diversamente.

Le *stasi* ossia *iperemie passive* sono più frequenti delle flussioni, perchè il sangue deve percorrere due reti capillari, onde passare dalla *porta* o dall'*arteria epatica* nella vena epatica; epperciò una leggiera pressione ne può impedire il deflusso. Pertanto le stasi avvengono, sia in seguito a malattie organiche del miocardio e del pericardio, sia per deficiente contrazione delle sue pareti, sia per vizi valvolari, sia per malattie polmonari, per cui rimangono obliterati o compressi i capillari dei polmoni, come nella cirrosi, nell'enfisema, negli essudati pleuritici, ecc., sia per compressioni della vena *cava* prima di entrare nel cuore destro.

Reperto anatomico. — Il fegato si presenta tumefatto, ingrossato in rapporto diretto dell'avvenuta iperemia; perciò i suoi bordi sono molto arrotondati, senza che però la forma del fegato sia alterata. Il peritoneo, che lo riveste, non che la capsula del glissonio sono fortemente distesi, lisci e splendenti. Tagliando il fegato, esce una grande quantità di sangue, e le superficie di taglio presentano una colorazione uniforme, allorchè l'iperemia fu attiva, oppure ebbe breve decorso; invece presenta delle macchie oscure, corrispondenti alle dilatazioni delle vene *centrali*, da cui traggono origine le vene *epatiche*, allorchè l'iperemia fu passiva, ed ebbe decorso cronico. Dette macchie sono poi alternate da punti sbiaditi, corrispondenti alle terminazioni dei rami della *porta*. Questa

maculazione è ancora più spiccata se i punti, che circondano le macchie or ora descritte, presentano una colorazione gialla, in seguito a stasi biliare, prodotta o da iperemia della mucosa delle vie biliari, o da pressione determinata su queste dai vasi dilatati. Nei casi cronici si riscontra sovente un'atrofia del fegato con *apparenza granulata*. Queste verrebbero prodotte dalla pressione del sangue stagnante, per cui le cellule epatiche, racchiuse fra le vene centrali, ed i capillari dei lobuli epatici si atrofizzerebbero, e verrebbero rimpiazzate da tessuto molle formato da connettivo neoformato, da capillari dilatati, e da sangue (Frerichs). La diminuzione di volume nel fegato si osserva più tardi, quando cioè il tessuto neoformato si raggrinza. Nella iperemia cronica del fegato si riscontrano talvolta delle iperplasie del connettivo, che attornia i lobuli ed i vasi. *Liebermeister* riscontrò nella forma atrofica del *fegato variegato* la proliferazione del connettivo circumvicino alle *vene interlobulari*.

Sintomi e decorso. — Allorchè il fegato è grandemente tumefatto, oltre alla pressione polmonare, e conseguente disturbo della respirazione, produce un dolore all'ipocondro destro. Questo dolore viene talvolta appalesato dai cavalli collo zoppicare dell'arto destro anteriore (se si fanno muovere). In seguito all'iperemia venendo difficultato il deflusso della bile, ed una parte di questa venendo assorbita, compare l'*ittero*. Premendo colle dita l'ipocondro destro gli animali dimostrano una sensazione dolorosa; ed inoltre talora si sente colla *palpazione* (spingendo le dita dal di dietro in avanti sotto il bordo posteriore dell'arco costale destro), la maggiore estensione presa dal fegato.

La *percussione* dell'ipocondro destro dà un suono vuoto, molto espanso.

La digestione è disturbata, eppertanto l'appetito è quasi nullo, e la defecazione rallentata. Quando l'iperemia del fegato dipende da alterazioni organiche del cuore, non potendosi vuotare le radici della *vena porta*, ne nasce catarro gastrico e diarrea. Qui non parlo delle iperemie del fegato in seguito a morbi d'infezione. Quando questo morbo ha un decorso lento ne può sopravvenire l'ascite, perchè ritraendosi il tessuto connettivo del fegato, vengono compressi i vasi, e viene impedito il deflusso del sangue dalle vene del peritoneo, tanto per la *pneumopatia*, o *cardiopatia* quanto per la compressione dei vasi epatici. Negli animali affetti *primitivamente* da alterazioni del *cuore* e dei polmoni esistonvi pure i sintomi descritti nel trattato di quelle.

In generale, allorchè l'*iperemia* è *secondaria*, ha un decorso cronico, ed esito infausto. Quando invece è *primaria* decorre acutamente, ed in 10-12 giorni si ottiene per lo più una guarigione completa.

Terapia. — Allorchè la malattia è *secondaria* si soddisfa all'*indicazione causale*, portando la nostra attenzione e cura alla malattia primaria. Così dovrassi curare il cuore, il polmone, ecc. Quando invece è *primaria* l'*indicazione causale* richiede di regolare la dieta acciò non siavi troppo riempimento di sangue nella *vena porta*.

L'*indicazione del morbo* richiede i lassativi, ed in ispecie i sali, i quali sottraendo siero producono una deplezione delle vene intestinali, e diminuiscono con ciò la pressione laterale della vena porta. A tal uopo si amministrano i carbonati, e bicarbonati di soda, e di potassa, il solfato di magnesia, ecc.

Le sottrazioni sanguigne suggerite da molti autori sono irrazionali e nocive. Di giovamento invece trovai l'applicazione di un esteso senapismo all'ipocondro destro.

CAPO II.

INFIAMMAZIONI DEL FEGATO.

1° Infiammazione del parenchima epatico, ossia epatite suppurativa;
2° Epatite interstiziale cronica, o cirrosi del fegato;
3° Piliflebite;
4° Atrofia gialla acuta del fegato.

§ 1. — *Infiammazione del parenchima.*

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione del parenchima del fegato le cellule epatiche si gonfiano, in seguito all'assunzione entro se stesse di molecole albuminose, per cui il parenchima acquista maggiore volume. Nell'ulteriore decorso però il medesimo si atrofizza pel deperimento di dette cellule. Questa dottrina, che è di *Wirchow*, fu combattuta da *Liebermeister*, il quale assicura, che il processo morboso proviene dal tessuto interstiziale, e che è un fatto secondario il deperimento delle cellule epatiche.

Annoveransi fra le *cause determinanti* l'epatite parenchimatosa, le contusioni, le scosse veementi, le ferite recate all'ipocondro destro, i calcoli dei dutti biliari, le flebotrombosi e l'embolismo metastatico. Le metastasi del fegato provenienti da suppurazioni periferiche del corpo (cioè eccettuate quelle che avvengono nella provincia della vena porta), ci obbligano ad ammettere, che gli emboli possano varcare i capillari dei polmoni.

Si osservano pure ascessi al fegato in seguito ad icorizzazione (setticoemia), in cui la sostanza settica

può dare luogo ai focolai purolenti senza che vi preceda l'embolismo.

Reperto anatomico. — Nell'epatite incipiente, circoscritta, il fegato presenta dei punti scolorati, giallognoli, assai molli, della grossezza di un grano di miglio ad un uovo di gallina, che tagliati si mostrano pieni di liquido puriforme. All'esame microscopico questo liquido, oltre ai corpuscoli di pus, contiene un detritus a granuli fini, che sono il residuo del deperimento delle *cellule epatiche.* Facendo dei preparati nelle vicinanze di questi focolai, le cellule epatiche si mostrano torbide, granulose, e contenenti negli *spazii intercellulari* fini granuli. Talora però non esistono ancora gli ascessi, ed il parenchima epatico alterato, esaminato al microscopio, presenta alcuni punti solamente scolorati, e le cellule solo leggermente intorbidate. In alcuni luoghi si trovano molti ascessi confluiti, ed ivi si osserva una cavità irregolare, piena di pus, e di detritus.

Trovandosi in animali, morti per altre malattie, talora il fegato con delle cicatrici, è d'uopo ammettere la guarigione di lacerazioni della *capsula* del *Glissonio.* In questi casi si osserva una cicatrice callosa; trovansi pure degli ascessi incapsulati, in seguito a proliferazione del tessuto connettivo circumambiente, e dietro all'organizzazione in tessuto dei *leucociti* e *linfociti* affluiti, ed allungatisi in cellule fusiformi o stellate.

Il tessuto epatico in queste parti può mostrare una ritrazione per raggrinzamento del connettivo neoformato.

Sintomi e decorso. — Allorchè l'epatite è prodotta da un trauma si sviluppa all'epigastrio destro una gonfiezza dolorosa, che è l'espressione dell'ingrossamento e del dolore, cui è in preda il fegato. Oltre a questi sintomi locali nasce la febbre con tutti i suoi

fenomeni morbosi. Questa epatite sorge repentinamente, ed ha decorso acuto. Quando però nasce in seguito ad incrostamenti, calcoli, concrezioni, ecc., delle vie biliari, sia la tumefazione, che il dolore nascono lentamente, i malati presentano un leggiero ittero, zoppicano talora intermittentemente dell'arto destro anteriore, la digestione non si compie bene, l'appetito diminuisce, e sorge un marcato dimagramento. Quando l'epatite si produce per la presenza nei dutti biliari di *distomici epatici* e *lanceolati*, segue certamente una cachessia idroemica, con dimagramento ed edemi sottocutanei.

Se avviene per embolismo dovuto a suppurazioni intestinali, ecc., sorge una intensa febbre, senza che per altro siavi iperestesia nel fegato.

Negli ascessi epatici cronici, colla pressione sull'epigastrio si può ancora evocare una sensazione dolorosa, il fegato oltrepassa l'arco costale, ed allorchè l'iperemia è grandissima può perfino scorgersi, colla sola *inspezione*, l'arcuamento dell'ipocondro in avanti ed in fuori. È difficile nei nostri animali domestici il palpare le tumefazioni circoscritte, che per lo più esistono in questi casi nel fegato. L'ittero manca nella maggior parte dei malati di ascessi epatici; infatti noi sappiamo, che l'itterizia non può avvenire, che per impedito deflusso della bile. In seguito agli ascessi epatici cronici poi gli animali soffrono sia nelle forze, che nella nutrizione, e diventano cachettici (tisi epatica).

Gli ascessi epatici talora si solidificano per l'assorbimento del siero, e per infiltrazione di sali calcari, e rimangono incistidati nel parenchima senza nuocere grandemente alla salute generale.

Nel massimo numero dei casi però si perforano e si versano o nella cavità addominale od esternamente.

Il primo esito è mortale per successiva peritonite; il secondo talvolta può recare la guarigione, allorchè prima di versarsi all'esterno si è concresciuta la sierosa epatica colla addominale, sicchè non si formi versamento nell'addome. Fu pure osservato il vuotamento dell'ascesso attraverso il diaframma e nel **ventricolo.** In tutti i casi ne segue la morte.

Terapia. — L'*indicazione del morbo* nell'epatite traumatica richiede l'applicazione locale di ghiaccio, o di stracci umettati con acqua ghiacciata continuati per qualche giorno. In seguito giovano le frizioni vescicatorie all'ipocondro destro.

Sebbene il Cantani combatta in medicina umana l'utilità dei vescicanti nell'epatite traumatica, pure questi giovano negli animali domestici. Egli appoggia la sua opinione dicendo, che i vescicanti irritano le ghiandole linfatiche vicine, epperciò aumentano il numero dei globuli bianchi, i quali possono aggiungersi a quelli già emigrati nell'ascesso. Egli sostiene che l'accresciuta vascolarizzazione delle parti vicine non può favorire, nè il riassorbimento di un essudato flogistico, nè del pus di un ascesso, giacchè la vascolarizzazione aumentata dai vescicanti resta sempre inferiore alla neoformazione vascolare per la flogosi stessa, nè l'attrazione di pochi leucociti alla superficie compensa il loro aumento.

Io accetto la teoria del Cantani in quanto riguarda all'impossibilità dei vescicanti a favorire l'assorbimento del pus degli ascessi, ma non in quanto dice che i vescicanti non possano eccitare l'assorbimento dei prodotti flogistici. L'esperienza ne è guida in questa distinzione.

Il calomelano, tanto vantato, non solo non è giovevole, ma è nocivo perchè essendo displastico favorisce la suppurazione del parenchima epatico, diminuendo la organizzabilità dei leucociti emigranti.

Negli ascessi primarii, in quelli embolici o metastatici non vale la medicazione ora detta. I primi sono curabili solamente quando tendono ad aprirsi allo esterno, ed in questi casi bisogna favorirne il vuotamento, allorchè si sente la fluttuazione. In questi animali basterà sostenere le forze con abbondanti alimenti. Negli accessi di febbre dei secondi puossi amministrare il chinino. È però da avvertirsi, che questi sono quasi sempre mortali, epperciò si può risparmiare la spesa del trattamento terapeutico.

§ 2. — *Infiammazione interstiziale del fegato. — Cirrosi del fegato. — Fegato granulato. — Iperplasia della capsula di Glissonio del fegato (Virchow).*

Patogenesi ed eziologia. — Chiamasi *epatite interstiziale* quel processo flògistico, che si sviluppa nell'involucro fibroso del fegato (capsula di Glissonio) ed in quel tessuto connettivo, che partendo dall'involucro fibroso accompagna i vasi epatici in tutto il parenchima del fegato. In questo processo infiammatorio avviene una neoformazione di tessuto connettivo, sia per proliferazione del già esistente, sia per la organizzazione dei leucociti e linfociti, che vi migrano. In questo processo non formasi mai, nè essudato libero, nè pus. Per la neoformazione del tessuto connettivo avviene la compressione delle cellule epatiche e loro atrofia. Queste alla fine vengono totalmente rimpiazzate da tessuto cicatrizziale raggrinzato, ed i vasi epatici, ed i dutti della bile si occludono totalmente.

Si ritengono cause capaci a determinare la cirrosi, l'aria umida dei luoghi paludosi, la così detta infezione da malaria, i calcoli biliari, i distomi epatici, gli ecchinococchi, i cisticerchi, e nei conigli anche i psorospermi.

Reperto anatomico. — Nei casi leggieri il fegato è aumentato di volume, i suoi bordi sono arrotondati, il peritoneo che lo avvolge è intorbidato, leggermente ingrossato, presenta alcune villosità.

La superficie di taglio lascia vedere una massa grigio-rossastra, ricca di sangue, rassomigliante al muscolo, costituita da tessuto connettivo molle, a cellule fusiformi. Nei casi più intensi il fegato ha perduto il suo volume, i suoi margini divennero taglienti, il tessuto connettivo è iperplastico, duro e calloso, prima alla periferia, e quindi anche al centro. Alla superficie esistono delle prominenze granulose della grandezza di un grano di miglio, o poco più. Fra le protuberanze osservasi la sierosa ingrossata, tendinea e retratta all'indentro, in maniera di fare comparire il fegato lobato. Il tessuto cirroso è resistente, e duro, come lo *scirro*, e presenta sulle superficie di taglio le granulazioni, che trovansi anche esternamente. Il tessuto connettivo al microscopio presenta i caratteri di tessuto perfetto, e completamente sviluppato. Trovansi ancora alcune cellule epatiche tinte in giallo, per assorbimento biliare, ed altre in preda alla metamorfosi adiposa.

Sintomi e decorso. — Non è possibile differenziare clinicamente se trattasi di *epatite interstiziale* incipiente, oppure di semplice *iperemia del fegato.* Nell'ulteriore decorso però avvenendo la compressione delle diramazioni della vena porta, producesi una stasi nelle sue radici, e quindi edema intestinale con diarrea. Per la compressione dei condotti biliari, allorchè esistono ancora cellule secernenti la bile, osservasi l'*ittero.* Talora si sviluppa pure il tumore della milza, perchè la vena *splenica* sboccando nella *porta*, quando vengono compressi i rami di questa, rimane impedito il deflusso del sangue anche di quella. L'idrope ascite

è un fenomeno frequente nella *cirrosi epatica*, ed esso avviene perchè è impedito il deflusso delle vene del peritoneo, che anch'esse immettono nella porta. Talora l'idrope, il tumore della milza, ed il catarro intestinale non si sviluppano, perchè formasi un circolo collaterale, oppure perchè le ramificazioni della vena porta rimangono pervie (Förster).

Il *circolo collaterale* può avvenire tanto per le anastamosi fra le ramificazioni della vena porta e quelle dell'involucro sieroso del fegato sboccanti nelle vene esofagee e diafragmatiche, quanto per la comunicazione della piccola mesenterica e dell'ipogastrica mediante i plessi emorroidali e pei vasi di neoformazione che trovansi nelle briglie, che uniscono il fegato al diaframma.

Per l'abbondante distruzione delle cellule epatiche si diminuisce la secrezione della bile, epperciò le feci perdono la loro colorazione. Oltre a ciò il fegato essendo un organo di grande importanza pella nutrizione, e per la crasi del sangue, per la atrofia delle sue cellule gli animali dimagrano e diventano cachettici.

In alcuni casi si aggiungono fenomeni cerebrali e di erettismo, o di coma, stupore, senza che nel *reperto anatomico* si riscontrino poi lesioni nella sostanza nervosa. Questi fenomeni cerebrali furono ritenuti prodotti da *colemia*. Frerichs però sostiene dipendere da *acolia*.

Non può dipendere da *colemia*, perchè è rarissimo l'*ittero* nella cirrosi del fegato, e quando esiste è leggerissimo; inoltre siccome non avvengono questi fenomeni nervosi allorchè havvi un'itterizia intensissima, così non si può supporre, che si manifestino quando è lievissima.

Che nascano per acolia, ammettendo che invece

del prodotto normale del ricambio materiale si formino prodotti irregolari di decomposizione, e da questi sostanze tossiche, ostili all'organismo, è contrario alla esperimentazione, poichè esportando il fegato ad animali non nasce avvelenamento di sorta.

La *palpazione* e la *percussione* nel principio della malattia dimostrano un ingrandimento considerevole del fegato, con aumento della sua resistenza. Onde farsi un'idea di questi fenomeni è d'uopo conoscere le oscillazioni, che l'ottusità del fegato può subire in istato fisiologico; ed inoltre bisogna fare osservazione che anse d'intestino gonfie di gas non si trovino fra il fegato e la parete addominale, e sieno causa della diminuzione di detta ottusità.

Diagnosi. — È difficile distinguere la cirrosi del fegato da tumori sviluppatisi in quest'organo, e specialmente dal carcinoma, in cui si produce la cachessia ed il dimagramento degli animali. Però quando esiste la tumefazione della milza havvi quasi la certezza in favore della cirrosi del fegato. Ancora più difficile è la diagnosi tra la cirrosi e l'atrofia del fegato variegato con iperplasia del tessuto connettivo glissoniano per stasi sanguigna.

Terapia. — All'*indicazione causale* per lo più non si può soddisfare.

L'indicazione del morbo, nel suo primo sviluppo, richiede la somministrazione di sali lassativi, ad esempio, i carbonati e bicarbonati di soda e di potassa, nonchè i solfati di soda e di magnesia. Nell'ulteriore decorso si daranno pure i ferruginosi, specialmente quando la nutrizione degli animali ha alquanto sofferto. Quando il tessuto di neoformazione è molto abbondante e raggrinzato non è più suscettibile di guarigione, perchè impossibile il suo assorbimento. In questi casi si tenterà una *cura sintomatica*. Allorchè esiste catarro in-

testinale si somministreranno i sali alcalini, e specialmente i carbonati e bicarbonati, i quali sembrano diminuire la tenacità del muco, che aderisce alle pareti intestinali.

L'*indicazione dietetica* è quella che si deve maggiormente osservare in questa malattia. Siccome nella *cirrosi del fegato* viene grandemente compromessa la nutrizione dell'organismo, così bisognerà rimediarvi coll'amministrare alimenti abbondanti e nutritivi.

§ 3. — *Pileflebite. — Piletrombosi. — Infiammazione della vena porta.*

Patogenesi ed eziologia. — Nelle diramazioni della vena porta si formano alcune volte *trombi*, sia in seguito alle infiammazioni delle pareti venose, sia senza che esista quest'ultimo processo. Allorchè produconsi queste coagulazioni o *trombi*, noi avremo una *pileflebite* o *piletrombosi*. Allorchè la pileflebite avviene in seguito a flogosi chiamasi *primaria;* nel secondo caso dicesi *secondaria.*

La *primaria* riconosce per causa le lesioni della vena porta, e le flogosi irradiate dalle parti vicine.

La *secondaria* può venire prodotta da compressione del tronco, o dei rami della vena porta, o dall'ingrandimento di un trombo già formatosi nelle radici di questa, o da emboli derivanti da focolai periferici.

Reperto anatomico. — Le diramazioni della porta contengono *zaffi* di sostanza coagulata, che aderisce saldamente alla loro parete. Questa è imbevuta di siero ed inspessita, e presenta la tonaca intima intorbidata e l'avventizia iniettata. In alcuni casi riscontrasi il trombo raggrinzato, od in preda alla degenerazione adiposa; in altri le vene sono totalmente obliterate, per avvenuta infiammazione adesiva nelle loro pareti.

In altri casi il trombo è decomposto per un tratto più o meno grande in liquido puriforme, cioè presenta un detrito a granuli fini con poche cellule tondeggianti (corpuscoli di pus risultanti da migrazione recente di leucociti; anzi dai leucociti trattenuti della fibrina; ed anche separati dal tessuto fondamentale come cellule indifferenti). Non avvenendo la fusione nelle più fine ramificazioni della vena porta, le masse deperite non penetrano nella vena epatica, e quindi nella piccola circolazione, ed in questa maniera non nasce embolismo polmonare. Frequentemente si trovano pure ascessi dovuti alla diffusione del processo flogistico, e allo sviluppo di un'epatite parenchimatosa.

Sintomi e decorso. — Affinchè si manifestino sintomi è d'uopo che siano obliterati moltissimi rami epatici della vena porta, poichè se i coagoli occludono solo pochi vasi, quelli pervii bastano a trasmettere il sangue alla vena epatica. Pertanto, allorchè il massimo numero di detti vasi è obliterato, si produce un catarro gastro-intestinale, e talora il tumore della milza e l'ascite. I coagoli cagionando una pressione sui dutti biliari determinano il riassorbimento della bile, epperciò un ittero più o meno marcato.

La *pileflebite* ha decorso cronico ed è di difficilissima guarigione. Possiamo raramente stabilire una precisa diagnosi di questa malattia. La diagnosi di un processo suppurativo nel canale alimentare ci può fornire un preziosissimo indizio in favore della piletrombosi. L'ipocondro destro è tumefatto anche in questo processo morboso. La sua sensibilità è aumentata. Nei malati havvi mancanza di appetito, febbre, cianosi.

Terapia. — Da quanto venni fin qui esponendo, risultando che la *pileflebite* talora è *adesiva*, e tal altra *suppurativa*, sarà d'uopo, che io tratti della loro *terapia* separatamente.

La *pileflebite adesiva*, per avere molta analogia di genesi e d'istologia colla *cirrosi*, viene trattata cogli stessi mezzi terapeutici, con cui si cura quella. La *pileflebite suppurativa* poi, confondendosi per lo più coll'*epatite parenchimatosa*, od ascesso del fegato, richiede la terapia, che giova in questa.

In ambedue le forme bisogna badare all'*indicazione sintomatica* e specialmente alla febbre ed alla mancanza di forze. A quella si rimedia col chinino, a questa cogli aneletici e cogli alimenti nutritivi e di facile digestione.

§ 4. — *Atrofia gialla acuta del fegato.*

Patogenesi ed eziologia. — Nell'atrofia gialla acuta del fegato, che io osservai in cani di razza nobile, ed in cavalli di sangue, il fegato s'impicciolisce in pochi giorni, diventa molliccio, e si converte in una poltiglia, che sotto il microscopio presenta detritus granuloso, dovuto alla distruzione di una gran parte di cellule epatiche.

L'*itterо*, ma non l'essenza di questa malattia, può riconoscere per causa una stasi biliare, sebbene i dutti della bile nel reperto anatomico siano vuoti. L'atrofia, di cui è discorso, sia per la rapida e grande distruzione delle cellule epatiche, sia pel decorso acutissimo, va ritenuta per un'epatite parenchimatosa (processo flogistico senza essudato libero fra gli elementi del fegato), in cui gli elementi del parenchima s'infiltrano di una sostanza albuminoide, si gonfiano e poi deperiscono. Quest'atrofia è al certo la conseguenza di una grave malattia costituzionale, sebbene non si possa affermare con certezza, che essa dipenda da un'infezione. Un fatto però constatato ed irrefragabile si è che in casi gravissimi di tifo talora si osserva l'atrofia

acuta gialla del fegato. Alcuni pretendono, che questa possa venire prodotta dall'assorbimento degli acidi biliari; ma ciò non può essere perchè vediamo casi d'intensissima *itterizia* senza che avvenghi l'atrofia; e nell'ittero insieme all'assorbimento dei pigmenti avviene pure quello degli acidi.

Reperto anatomico. — Il volume del fegato è diminuito più della metà del normale, epperciò presenta la figura di una frittella. L'invoglio peritoneale è rilasciato, e presenta delle pieghe. La capsula del Glissonio è meno resistente, il parenchima è vizzo e floscio, di colore giallo-chiaro; si spappola facilmente fra le dita; è scomparsa la struttura acinosa. Il microscopio non lascia vedere altro, che un detritus granulare con granuli di pigmento e gocciole di grasso. Nei cani la cistifellea, e nel cavallo i condotti biliferi contengono per lo più una bile scarsa e molto mucosa. In molti casi sonvi ecchimosi non solo sull'involucro sieroso del fegato, ma anche su quello della milza, la quale talora è turgida.

Nel sangue d'uomini malati di *atrofia acuta gialla* del fegato *Frerichs* trovò la *leucina*, e nelle orine scoperse la *tirosina*.

Sintomi e decorso. — Nel principio della malattia gli animali presentano un'ostinata inappetenza; i cavalli dimostrano nausea specialmente per l'avena; i cani sono melanconici, e cercano cantucci poco illuminati. Esaminandoli in questo periodo non presentano altro che una tinta giallognola delle mucose apparenti ed un disturbo funzionale di tutto l'apparato digerente. Ben presto però sorgono fenomeni cerebrali, o *erettili* o *comatosi*. Le orecchie si fanno alternativamente calde e fredde. Talora per estensione dell'eccitamento ai nervi motorii si producono contrazioni spastiche dei muscoli, cui segue tosto uno spossamento grandis-

simo. Il polso è celerissimo, come pure la respirazione è frequente od affannosa. La temperatura per lo più è bassa, ed alle estremità marmorea. Avvengono abbondanti sudori freddi. Le labbra, la lingua e le nari si fanno fredde, la loro mucosa è cianotica, a fondo giallo, asciutta.

Questa malattia ha decorso acutissimo; è difficile che oltrepassi il 5-6 giorno di durata, e riesce per lo più mortale.

Diagnosi. — Il suo decorso acutissimo, la febbre molto intensa, ed i fenomeni cerebrali bastano a farcela distinguere dalle altre malattie del fegato, e dall'*itlero semplice.*

Terapia. — Potrassi tentare una cura antisettica ed antipiretica, perciò si amministreranno abbondanti dosi di chinino, e preferibilmente lo s'inietterà sotto la cute colle siringhe di Pravaz. Non si dimenticheranno l'acido fenico e l'olio essenziale di trementina.

Sarà d'uopo astenersi dai salassi e dai così detti sali rinfrescativi, nonchè dai purganti. Se per caso la malattia volgesse in bene, si completerà la cura colle piccole dosi di aloe.

L'indicazione dietetica richiede piccola quantità di cibi di facile digestione. Vinta la malattia, si dovrà sopperire alla nutrizione stata lesa, amministrando sostanze molto nutritive.

CAPO III.

FEGATO ADIPOSO.

Potogenesi ed eziologia. — Due sono le forme di adiposi del fegato, cioè la vera metamorfosi adiposa delle cellule epatiche, e la semplice infiltrazione di queste

con gocciole di grasso. Clinicamente però si confondono, epperciò io parlerò d'amendue riunitamente.

Molte e differenti possono essere le cause dell'infiltrazione adiposa delle cellule epatiche; così l'obesità, e tutte quelle condizioni, che rendono il sangue molto ricco in grassi. Pertanto il fegato diverrà adiposo in quegli animali che fanno poco moto, o che non sono fatti lavorare sufficientemente, che sono ben nutriti, tenuti in luoghi caldi ed umidi, e poco illuminati, come si pratica con quelli destinati a venire ingrassati, i quali introducono nel loro organismo grandi quantità di idrati di carbonio.

Anche in siffatte condizioni però gli animali non diventano grassi tutti in egual tempo; ed è d'uopo una disposizione individuale, la quale talora sembra congenita, ed in alcune razze e famiglie è ereditaria. Anche le specie non sono tutte in egual modo disposte all'impinguamento, ed al fegato grasso. Questa disposizione è marcatissima nei maiali e nelle oche, meno nei bovini ed altri ruminanti, e meno ancora nei solipedi. Non è nota la causa intima di questa disposizione, però deve al certo consistere nel lento scambio dei materiali organici, o nella facile digestione degli alimenti, e loro introduzione nel circolo. Anche nei bovini, come avviene nell'umana specie, riscontrasi il fegato grasso nella tubercolosi polmonare. Ciò si spiegherebbe secondo *Larrey*, *Budd*, *Frerichs*, ecc., coll'aumento del grasso circolante col sangue, aumento che sarebbe prodotto dall'assorbimento dei globuli grassosi sparsi nei varii organi. L'adiposi del fegato dei porcellini fu ottimamente descritta da *Roloff;* quella degli agnelli, da *Fürstenberg.*

Reperto anatomico. — Allorchè l'infiltrazione adiposa è poco pronunciata, il fegato ad occhio nudo non presenta alterazioni, nè di volume, nè di colore; quando

però è molto estesa il fegato è ingrandito, i suoi margini sono ingrossati ed arrotondati. Io trovai in un'oca un fegato adiposo sestuplicato in grandezza. Da ciò si intende, che se talora l'ingrandimento e l'aumento del peso non è molto rilevante, pure si danno casi in cui è molto notabile. L'involucro peritoneale che attornia il fegato, presenta talvolta vasi varicosi; è lucente e liscio. La colorazione, sia della superficie esterna, che della superficie di taglio, è differente secondo il grado dell'infiltrazione adiposa; così può essere gialla, gialla-rossigna, rosea. Il colore però talvolta non è uniforme in tutta la superficie, ma si scorgono delle macchie rossigne, che corrispondono alla vicinanza delle vene centrali, finchè il fegato assume un color giallo con macchie rosse, e prende il nome di *fegato variegato adiposo*. La sua consistenza è diminuita, epperciò si mostra pastoso sotto le dita, le quali colla pressione vi lasciano una pozzetta. Tagliata la capsula del Glissonio non s'incontra altro ostacolo, e la lama del coltello, se fu innanzi leggermente riscaldata, si copre di un velamento grassoso. In alcuni casi conservansi ancora molti vasi, ed allora dalla superficie di taglio sgorga sangue. In altri però anche le tonache dei vasi incontrano questa metamorfosi, oppure si occludono per flogosi adesiva, ed allora non esce neppure una goccia di sangue. L'esame microscopico dimostra, nei casi leggieri, le cellule epatiche ingrandite, e per lo più arrotondate. Esse contengono una quantità più o meno grande di gocciole d'adipe. L'infiltrazione in alcuni siti esiste solo alla periferia delle *isole epatiche*, ed in altri trovasi pure nelle vicinanze delle *vene interlobulari* e delle *terminazioni della porta;* ed in altri la metamorfosi adiposa si estende fino alle vicinanze delle *vene centrali*. In questi casi le cellule epatiche del *centro del lobulo* essendo

per lo più meno infiltrate delle *cellule periferiche*, il fegato presenta macchie rosse su fondo giallo. Allorchè l'adiposi è ad un grado più elevato, le singole cellule epatiche sono per la massima parte o per lo intiero riempite da una sola grandissima goccia di grasso. Quando poi la degenerazione si è estesa alle pareti delle cellule, ed al maggior numero dei vasi, e dei dutti biliferi (come io osservai), sotto al microscopio non si scorgono altro che gocciole di adipe, e cristalli di colesterina. All'analisi chimica il grasso del fegato risulta constare di oleina, margarina, e colesterina (Frerichs).

Avvi un'altra varietà di fegato grasso, che è più lucente e secco, somigliante alla cera, e chiamato da Home e da Rokitansky *fegato cereo*.

Sintomi e decorso. — I casi di fegato adiposo in piccolo grado non sono diagnosticabili negli animali domestici. I casi poi di fegato adiposo in alto grado, che s'incontrano specialmente negli animali obesi, od ingrassati in grado eminente, mostrano i sintomi che si riscontrano per l'obesità; cioè la respirazione ed il circolo sono inceppati, pel grande cumulo di grasso nelle adiacenze dei vasi, e per la pressione sui polmoni, per opera dei visceri addominali. Del resto in generale quando gli animali da macello sono giunti a questo grado sono uccisi per la consumazione, ed i solipedi non raggiungono mai simile grassezza. Quando poi il fegato grasso è accompagnato da un dimagramento generale può essere riconosciuto dalla vasta ottusità del suono di percussione, dalla scolorazione delle feci, dalla perturbata nutrizione, e talora dalla cachessia sviluppatasi.

Terapia. — Una cura terapeutica è richiesta solo in questi ultimi casi, ed in questi dessa non può essere radicale, ma solo *palliativa* e *sintomatica*. Così la dis-

crasia cachettica verrà combattuta coi ferruginosi, coi tonici, e cogli alimenti molto nutritivi.

CAPO IV.

DEGENERAZIONE AMILOIDE DEL FEGATO (VIRCHOW). — FEGATO COLLOIDE (BAMBERGER). — FEGATO LARDACEO (ROKITANSKY).

Patogenesi ed eziologia. — Secondo Wagner la *degenerazione lardacea* del fegato è un processo morboso, in cui si deposita una sostanza, probabilmente di natura albuminosa, nelle cellule epatiche, e nelle pareti vascolari del fegato. Detta sostanza col iodio e coll'acido solforico dà la medesima reazione, che si ottiene trattando l'*amido* o la *cellulosa* cogli stessi reagenti, ed è appunto per questo che Virchow chiamò questa sostanza *amiloide*. Il *Cantani* preferisce il nome di fegato lardaceo, ed io sono del suo avviso, perchè questo corrisponde meglio all'aspetto macroscopico. Il *fegato lardaceo* è morbo secondario, di decorso lento, e trovasi negli animali cachettici, marasmatici, o che sono affetti da catarri cronici o da suppurazioni di lunga durata. Questa degenerazione si trovò in tutti i quadrupedi domestici; ed il Bruckmüller la rinvenne anche nelle galline e nei fagiani

Reperto anatomico. — Il *fegato lardaceo* visto macroscopicamente rassomiglia al fegato adiposo, epperciò il suo volume e peso sono aumentati in maggiore od in minore grado, ed i suoi margini sono arrotondati, ingrossati. L'involcuro fatto dal peritoneo è assai teso, pertanto ha un aspetto liscio. La lama del coltello prova un'accresciuta resistenza, se si pratica un taglio, il che dimostra la maggiore compattezza e durezza acquistata dall'organo. La superficie di taglio è liscia, in gran parte omogenea, splendente come il lardo, e

di colore giallognolo sporco; è anemica ed asciutta; non lascia sulla lama una sfumatura di grasso, come si osserva nel fegato adiposo. Allorchè nel tagliare un *fegato amiloide* si osserva quest'ultimo fatto (cioè il velarsi d'unto la superficie della lama) hassi una prova diagnostica di sommo valore in favore della degenerazione adiposa, mista all'amiloide. È raro che questa metamorfosi in un animale colpisca solo il fegato, ma per lo più si estende anche ai reni ed alla milza. Col microscopio si osservano le cellule epatiche ingrandite e divenute rotonde, esse contengono una sostanza omogenea, poco trasparente, in luogo dei granuli e nuclei normali. I reagenti chimici ci appalesano la nota reazione, cioè un coloramento rosso-bruno col iodio, cui aggiungendo acido solforico, compare una tinta violetta e poi azzurra. La reazione chimica della sostanza lardacea avvicinandosi a quella della colesterina, è lecito dubitare che la sostanza lardacea sia più affine alla colesterina, che non alla cellulosa. Ed in proposito il Cantani dice: « Si sa così poco della chimica organica, che è cosa ardita il parlare senz'altro di cellulosa, o di amido, quando si trova una sostanza di reazione chimica simile, ma differentissima nel suo aspetto fisico. Spessissimo corpi dello stesso gruppo chimico danno reazioni diverse, come, ad esempio, lo *zucchero di canna* e quello d'*uva;* mentre corpi di gruppo differenti danno la stessa reazione, come, ad esempio, la *curarina* e la *stricnina.* »

Allorchè esiste anche la metamorfosi adiposa si osservano all'esame microscopico piccole e discrete goccciole di grasso nelle cellule degenerate, e ciò specialmente alla periferia delle isolette epatiche.

Sintomi e decorso. — All'ipocondro destro osservasi un tumore più o meno sviluppato secondo il grado della degenerazione. Colla *palpazione* possiamo anche

farci un'idea di quest'aumento e della sua durezza. La *percussione* (dando un suono vuoto più esteso del normale) ci dimostra la anormale estensione del fegato. Questa malattia, che ha sempre un decorso cronico. presenta inoltre i sintomi della cachessia e dell'idroemia, non esclusi i trasudamenti sierosi, sia nelle cavità, sia nei parenchimi, specialmente nella cavità addominale, e nel connettivo sottocutaneo delle estremità posteriori. In generale in questo morbo manca l'itterizia, la quale, come si sa, non avviene, che in seguito all'assorbimento della bile per impedito deflusso. Non è raro, che esista il tumore anche della milza e l'albuminuria. Nei casi gravissimi le feci sono totalmente scolorate, perchè essendo abolita la funzione del fegato, non formasi più bile. Oggigiorno si ammette l'impossibità di una trasformazione retrograda della degenerazione lardacea, epperciò la prognosi di questa malattia non puossi dire favorevole sotto il punto di vista di una *guarigione radicale*.

Terapia. — L'*indicazione sintomatica* richiede l'amministrazione dei tonici e degli eucrasici allorchè si sviluppò la cachessia e l'idroemia, e così si prescriveranno i ferruginosi e gli amari. All'*indicazione dietetica* si provvederà con alimenti abbondanti e molto nutrienti. All'*indicazione del morbo* furono suggeriti i ioduri di potassio e di ferro, sia amministrati internamente, che applicati esternamente in pomate; ma desse sono impotenti, come pure inutili riescono i senapismi ed i vescicanti sull'ipocondro destro.

CAPO V.

CANCRO DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — Il cancro, ossia degenerazione carcinomatosa del fegato, si osserva in tutti i nostri animali domestici, e più frequentemente nei solipedi e nei cani.

Alcune volte è malattia primaria, ed altre volte è secondaria al carcinoma del ventricolo, degli intestini, ecc.

L'eziologia del carcinoma del fegato non è ancora rischiarata, come pure oscure sono le cause di tutti i cancri.

Reperto anatomico. — Puossi riscontrare qualunque varietà di cancro nel fegato, ma comunemente esiste il *fungo midollare* sotto forma di tumori circoscritti, oppure sotto forma diffusa fra le cellule epatiche. Quelli sono più o meno tondeggianti e lobati, di volume variabile, dalla grossezza di un pisello a quella d'una testa d'uomo. Talora ne esiste un solo, ma tal altra sonvene molti. Hanno una consistenza, che può variare tra quella del lardo e quella di una massa cerebrale molle. Essi sono racchiusi in una capsula di tessuto connettivo tenero, ricco di vasi.

Il cancro del fegato mostra spesso un appianamento od una depressione chiamata *ombellico del cancro.* Dalla superficie di taglio si può spremere il così detto *latte canceroso.* La colorazione alla superficie di taglio è biancolattea allorchè avvi scarsità di vasi; rossigna quando questi sono abbondanti. In alcuni luoghi trovasi una colorazione rossa più intensa, per stravaso di sangue, ed in altri, nera, per depositi di pigmenti ematici o

melanici. Il parenchima epatico intorno ai cancri è tinto intensamente in giallo, per riassorbimento di bile, provocato dalla compressione sui dutti biliari, e le cellule epatiche sono in preda alla degenerazione adiposa. Il peritoneo è ingrossato, intorbidato e riunito al tumore sottostante. È raro, che il *fungo midollare* del fegato si rammollisca, e dia luogo ad una peritonite acuta, o ad emorragia.

Quando esiste il *carcinoma infiltrato* (Rokitansky) il fegato è trasformato su una grandissima estensione in una massa cancerosa di colore bianco-sporco. Alla periferia il cancro infiltrato passa senza distinzione di limiti e gradatamente nel parenchima normale. Nella parte centrale non si osserva che una massa attraversata dai condotti biliari e dai vasi obliterati aventi la disposizione d'una rete giallognola a maglie grossolane, cui trovansi aderenti detriti di cellule epatiche atrofiche, pigmento biliare e gocciole d'adipe.

Quando esiste il *carcinoma gelatinoso* od *alveolare* il fegato degli animali domestici è trasformato quasi in totalità in una massa informe avente i caratteri istologici del cancro alveolare.

Sintomi e decorso. — Il *cancro del fegato* non puossi diagnosticare negli animali domestici. Desso confondesi con tutte le alterazioni epatiche, in cui esiste un impedimento al deflusso della bile, ed in cui nasce una idroemia, una cachessia. Talora se i tumori sono molto voluminosi possono nascere delle ostinate diarree, dovute alla compressione dei rami o del tronco della vena porta. Allorchè il carcinoma del fegato è molto grosso o diffuso, nelle orine trovansi pigmenti anormali, dovuti al deperimento delle cellule epatiche, e presentanti un colore rosso intenso. Gli animali dimagrano lentamente, e la malattia decorre cronica. Nei cani talora la diagnosi del *carcinoma del fegato* può

farsi, se si acquista abilità nell'esame fisico della *palpazione*, colla quale possonsi scoprire delle protuberanze più o meno dure, ed a guisa di bernoccoli.

Terapia. — Il *carcinoma del fegato* non è suscettibile di guarigione, perciò è inutile parlare di una *indicazione del morbo*. Puossi però in alcuni casi con una *cura sintomatica* migliorare lo stato di nutrizione degli animali, e rialzarne le forze. A ciò si perviene coi tonici amari, ferruginosi e coi cibi nutrienti. La carne dei bovini, che fossero affetti da questa malattia, non dovrebbe venire usata siccome alimento dell'uomo.

CAPO VI.

TISI EPATICA TUBERCOLOSA. — TUBERCOLOSI DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè esiste la tubercolosi polmonare non è raro, che la tubercolosi si sviluppi anche nel fegato. Negli animali domestici non si trovò mai la tubercolosi *primaria* del fegato. Questa è sempre *secondaria*, e successiva alla polmonare. Infatti è rarissimo, che muoia un bovino con tubercoli pleuro-polmonari senza, che anche il fegato e talora i reni non ne siano tempestati, e non avviene mai il contrario. Io osservai il tubercolo del fegato in cavalli morti per tubercolosi polmonare.

Reperto anatomico. — Il tubercolo nel fegato si presenta sotto forma di granulazioni di colore grigio, pochissimo trasparenti, in numero più o meno grande, e del volume di un grano di miglio, od anche più, per confluenza di molti. Le granulazioni tubercolari trovansi più specialmente sulla superficie del fegato, e fanno elevare leggermente, nei punti in cui si trovano, la capsula del Glissonio. Esse trovansi qua e là disseminate, e fan dare al fegato un aspetto granuleg-

giato. Non tutti i tubercoli sono grigi e duri, ma alcuni sono in preda alla fusione, alla degenerazione cioè adiposa e caseosa, epperciò presentansi mollicci, ed al taglio lasciano escire una sostanza untuosa e giallastra. Nel maiale bisogna evitare di confondere i piccoli tubercoli con cisticerchi della cellulosa, deperiti e calcificati. Nei conigli è d'uopo distinguerli dai cisticerchi piriformi, che abbiano subito la stessa metamorfosi, e dai psorospermi. L'esame microscopico ci è una guida sicura. In questi ultimi casi trovansi dei cistici ancora normali, che possono benissimo servire per diagnosi differenziale macroscopica.

Riscontransi pure talvolta delle dilatazioni dei condotti biliari in seguito alle compressioni, prodotte dai tubercoli. È rara l'osservazione di vere vomiche.

Anche nel fegato i tubercoli si sviluppano con maggiore lussureggiamento nell'adscitizia dei vasi, e nel connettivo, che dalla capsula del Glissonio s'inoltra fra gli acini della ghiandola, e non negli altri elementi istologici.

Sintomi e decorso. — Clinicamente la tubercolosi del fegato non puossi diagnosticare, e tanto meno poi distinguere dalla tubercolosi pleuro-polmonare e dall'intestinale. La tubercolosi del fegato decorre secondariamente, e si sviluppa quando la *primaria* è già molto avanzata ne' suoi stadi.

Terapia. — Quanto si è detto a riguardo della cura della tubercolosi polmonare ed intestinale vale pure anche pel tubercolo del fegato. Inoltre è d'uopo avere in mente, che allorchè la tubercolosi è estesa anche al fegato è maggiormente grave, ed incurabile.

CAPO VII.

ECHINOCOCCHI DEL FEGATO — ECHINOCOCCUS POLIMORPHUS ED ECHINOCOCCUS VETERINORUM.

Patogenesi ed eziologia. — Gli echinococchi polimorfi e dei veterinari sono cistici i quali si sviluppano più specialmente nei polmoni, nel cuore e nel fegato, nella milza ed in altre località dei bovini, pecore, maiali e scimmie. Essi sono la prole giovane della taenia echinococcus di Siebold, la quale abita l'intestino dei cani. Questi cistici, come tutti gli altri, non sono muniti di organi genitali, dovendo essi subire una metamorfosi per diventare animali perfetti, ossia tenie.

Gli echinococchi del fegato e dei polmoni i quali generalmente coesistono sono frequentissimi specialmente nei bovini. Io ne raccolsi moltissimi esemplari, sia nell'alta, che nella media Italia, e ne donai alcuni al professor Alessandrini pel museo anatomo-patologico di Bologna.

La *taenia* echinococcus, che colle sue uova fa sviluppare l'echinococco cistico, sia in detti animali domestici, sia nell'uomo, vive nel tubo intestinale dei cani. Essa è piccola e provvista solo di 3-4 articoli, di cui l'ultimo, in istato di maturazione, supera il volume di tutto il resto del corpo. Non è lunga più di 4 millimetri. Lo scolice ha una proboscide munita di piccoli uncini.

Il modo con cui gli embrioni e le uova della tenia echinococco del cane giungono nei polmoni, nel cuore, nel fegato, ecc., degli animali domestici è il seguente.

I cani che albergano detta tenia emettono colle feci, sia nei prati, che nei pascoli, oppure vicino alle correnti d'acqua le proglottidi mature, oppure le uova,

le quali vengono poi dagli animali introdotte nel ventricolo o col fieno, o coll'erba, o colle bevande.

Entrate in questa maniera nello stomaco, quivi pel contatto degli acidi del sugo gastrico perdono il loro involucro e passano nel tubo intestinale. Di qua i piccoli embrioni coi loro uncini è probabile si facciano strada attraverso le pareti enteriche, e vadino a raggiungere i polmoni, il cuore, il fegato, ecc.

Nel fegato forse giungono anche pel canale coledoco. È difficile che gli embrioni pervengano pel mezzo della circolazione nei vari organi, sebbene potendo quelli rendersi tenuissimi, ed allungarsi assai, non dovrebbe collocarsi fra le impossibilità anche quest'ultimo mezzo, il quale del resto si ammette per altri parassiti. Giunto nel luogo dove possa svilupparsi, cioè nel polmone, nel cuore, nel fegato, negli invogli cerebro-spinali, l'embrione microscopico si gonfia in forma d'una vescica, sulla cui parete interna spunta poi un'intera colonia di teste di giovani tenie immature (Scolici).

Io osservai spessissimo la presenza di cisti figlie in cisti madri. Come pure osservai le stesse cisti figlie a contenere sulle pareti interne nuovi scolici.*

Reperto anatomico. — Sia nei polmoni, che nel fegato, nella milza e talvolta anche nel cuore ed altri organi dei bovini, si trovano cisti di echinococco, ora isolate ed ora in grandissimo numero. Esse sono variabili non solo di numero, ma anche di grandezza. Possono avere il volume di un pisello, d'una nocciuola avellana, d'una noce, di un uovo, fino a quello di un grosso pugno. Quando sono grandi e numerose è cresciuto assai anche il volume ed il peso di detti organi. Si osservano dei polmoni e dei fegati triplicati ed anche quadruplicati in grandezza, e che pesano cinque o sei volte di più del normale. Le cisti situate

profondamente, sia nel parenchima del polmone, sia del fegato, che del cuore, alterano poco la forma normale dell'organo, in cui si svilupparono; però quelle poste alla superficie, sieno piccole o grandi, sporgono sempre dal piano degli organi con un segmento di circolo più o meno grande, ed in questa maniera danno un aspetto deforme, e bernoccoluto al fegato, ai polmoni od al cuore, ecc.

L'involucro peritoneale in queste cisti superficiali e sporgenti dal livello della superficie degli organi si presenta molto ingrossato per peritonite circoscritta e con loro saldato mediante resistente tessuto connettivo di neoformazione. Le fibre muscolari del cuore, il parenchima dei polmoni e l'epatico sono spostati dal parassita, e tanto più, quanto maggiormente questo ingrandisce. Detti parenchimi sono distrutti in grande estensione, se oltre all'essere i parassiti molto voluminosi, sono anche in cospicua copia.

Sulla superficie di taglio si trovano cisti di vario volume, cominciando dalla grossezza di un pisello fino a quella di un pugno. Tante volte si osserva un gruppo di vescicole, le quali e grandi e piccole stanno riunite le une alle altre e tutte sono munite di teste. Tagliati questi conglomerati di echinococchi presentano un gran numero di caverne di diversa capacità (1).

Nel parenchima periferico alle cisti esiste un'iperemia collaterale, epperciò quello è colorato molto in rosso. La cisti di echinococco consiste d'una cuticola stratificata a lamelle, e dello strato cellulare parenchimatoso sottoposto.

Da ciò ne risulta, che la vera cisti d'echinococco è inclusa in una capsula fibrosa, formata da tessuto

(1) Un veterinario italiano, che ha la mania di fare scoperte, confuse una progenie di echinococchi col moltiloculare.

connettivo fibrillare neoformato, e che la parenchimatosa è pellucida, tenera, simile all'albumina, e composta da lamelle concentriche e sottili. Questa spetta al parassita, quella spetta al parenchima dell'organo, in cui si depone il cistico, e si forma per infiammazione reattiva del tessuto fondamentale dell'organo stesso.

Sulla superficie interna dell'echinococco esistono piccole teste, poste in particolari capsule prolifere, di un volume minore di un grano di miglio. Si osservano delle cisti con gemme all'esterno ed all'interno, sicchè quelle sembrano composte di parecchie vesciche.

Negli altri ruminanti, nei porci, e nelle scimmie trovansi per lo più vescicole semplici con prolificazione esogena. Tagliando una cisti ne fluisce un liquido sieroso, limpido, entro cui sono sospese e nuotano cisti figlie. Questo liquido non contiene albumina, ma vi sovrabbondano i sali, fra cui il cloruro di sodio ed il succinato di soda (Heintz), in tutto 15/1000 di componenti solidi.

Sulla parete interna della cisti esiste un velamento biancastro, granuloso, il quale coll'esame microscopico appare costituito da colonie di scolici. Ogni scolice ha la lunghezza di 1/4 di millimetro e la larghezza di 1/8 di millimetro, presenta quattro botri ed una proboscide munita di un doppio ordine di uncini. La testa, ove si unisce col corpo, presenta un solco circolare (collo); essa è per lo più ritratta, e le cisti presentano la figura di un cuore o tondeggiante. Lo scolice sta riunito alla cisti mediante un sottile picciuolo posteriore, il quale rompendosi, nuota liberamente nell'umore contenuto nella vescica.

Le cisti figlie, e le cisti nipoti somigliano in tutto alle cisti madri. Quando esistono degli echinococchi morti le cisti si avvizziscono, il liquido diviene tor-

bido, assume dei granuli di adipe e di calce, e cangiasi prima in una massa caseosa, untuosa, giallo-grigiastra, e quindi in una massa dura, calcificata.

Esaminando al microscopio detta poltiglia risulta formata di grasso, di colesterina, di granuli e di uncini di echinococchi deperiti. Trattando la poltiglia con acido solforico si osserva lo sviluppo di gas acido carbonico, che rendesi libero formandosi un solfato di calce. Vi furono dei casi di lacerazione delle cisti d'echinococco del fegato, per cui si osservò il versamento del loro contenuto nella cavità addominale, o nella cavità toracica, od all'esterno.

In generale le cisti d'echinococco prima di versarsi esternamente o nella cavità di qualche organo danno luogo ad aderenza del loro involucro peritoneale con quello delle pareti dell'organo in cui immettono.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici non puossi differenziare l'echinococco dei polmoni, del cuore e del fegato da alcune altre malattie, che si sviluppano in questi stessi organi. Così nel fegato si avranno dapprima fenomeni itterici, dovuti alla pressione dei dutti epatici, ed all'impedito deflusso della bile; quindi l'ittero diminuirà e scomparirà coll'atrofia e distruzione delle cellule epatiche, ed in pari tempo comparirà la cachessia, come accade in tutti i morbi cronici del fegato. L'echinococco del polmone non può venire distinto da certe pneumoniti lobulari ed interstiziali circoscritte, che nascono e decorrono lentamente; dalla tisi tubercolare nel suo primo sviluppo e nel suo decorso; dalle pleuriti a scarso essudato, ecc. L'echinococco del cuore si confonde colle malattie del miocardio, che paralizzano la forza impellente del cuore, e quando le cisti sporgono all'interno nascono fenomeni di stenosi dei varii orifizii, oppure perfino d'insufficienza valvolare.

In medicina umana però l'esame fisico dà dei buoni risultati per la diagnosi.

Terapia. — È inutile tentare la cura di questa malattia, poichè non è possibile il fare sciogliere ed assorbire le cisti, ed i tessuti solidamente formati.

L'indicazione di pulizia sanitaria richiederebbe, che i visceri degli animali destinati al macello, i quali contengono questi cistici, vengano levati dalla consumazione, e non vengano gettati ai cani, onde non perpetuare la specie, che è atta ad infettare anche l'uomo.

CAPO VIII.

ECHINOCOCCO MOLTILOCULARE DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — In medicina umana viene descritto dai patologi, e fra questi dal Niemeyer, la esistenza dell'echinococco moltiloculare.

Il Wagner, a proposito di questo echinococco, divide l'opinione di Virchow, che cioè il medesimo rimanga sempre piccolo, e che raggiunga tutto al più la grandezza di un pisello. Esso forma un gruppo di vescicole, di cui pochissime sono munite di testa. Tagliato questo echinococco, la superficie di taglio, che ne risulta, presenta un grandissimo numero di caverne per lo più irregolari, divise le une dalle altre da masse di tessuto connettivo più o meno spesso, e contenenti uno zaffo gelatinoso e trasparente. L'echinococco moltiloculare ha grande tendenza ad esulcerarsi nel centro, e può venire facilmente sgusciato dal parenchima epatico. Quando esiste questo echinococco nel reperto anatomico si trova il fegato trasformato, per una gran parte, in una massa gelatinosa racchiusa

in numerosi alveoli, di varia dimensione, formati da uno stroma connettivo.

Per lo innanzi queste alterazioni istologiche furono scambiate col carcinoma *alveolare*. Secondo *Niemeyer* però l'echinococco moltiloculare non sarebbe una specie particolare di parassita, ma un modo speciale di introdursi, di crescere e svilupparsi dell'uniloculare. Virchow crede, che gli embrioni di questi echinococchi penetrino nei vasi linfatici del fegato ed ivi si sviluppino. Leukart invece crede, che dessi si sviluppino nei vasi sanguigni. Friedreich nei dutti epatici. Küchenmeister crede, che si sviluppi un tumore di echinococco moltiloculare quando all'ingiro dell'embrione di un echinococco uniloculare non si sviluppa una capsula di tessuto connettivo, o quando questa, prima di diventare spessa e resistente, viene perforata dallo scolice.

In questi casi non esistendovi un involucro robusto l'echinococco crescerebbe libero in tutte le direzioni e specialmente verso dove incontra minori resistenze; così quando giunse in qualche canale che attraversa il fegato potrebbe avanzare nel lume del medesimo fino a riempirlo totalmente. Il Niemeyer accettando le osservazioni di Virchow, Leukart e Friedreich ammette la possibilità dello sviluppo dell'echinococco in discorso in ogni e singola parte da ciascuno di essi ammessa. In medicina veterinaria finora non fu osservato l'echinococco moltiloculare.

CAPO IX.

ITTERO. — ITTERIZIA EPATICA. — STASI DELLA BILE ED ITTERO PER ASSORBIMENTO.

Patogenesi ed eziologia. — La bile non viene mandata avanti nei condotti biliari per forza inerente alle loro pareti, giacchè essi sono sprovvisti di elementi elastici e contrattili. Essa prosegue il suo cammino in causa della pressione posteriore determinata dalla incessante secrezione. Da questo avviene che la forza, la quale fa progredire la bile nei dutti epatici, è così debole, che la minima resistenza difficulta il deflusso della medesima, e produce una stasi.

Allorchè l'impedimento al deflusso dura per qualche tempo, e la replezione delle cellule epatiche e dei condotti biliari diviene esagerata, la bile ripassa nei vasi linfatici e sanguigni. Nell'*itterizia epatica*, la quale (secondo il mio modo di vedere) è la sola *itterizia primaria* possibile, non dovendosi ammettere l'*itterizia ematica* se non *secondaria*, penetrano nel sangue col riassorbimento non solo la materia colorante della bile (pigmenti), ma anche gli altri suoi componenti. La *itterizia epatica* poi produce necessariamente l'*ematica*, come venne dimostrato dall'esperimentazione. Infatti, iniettando nelle vene di animali soluzioni di bile, i corpuscoli rossi del sangue vengono sciolti, l'*ematina* diviene libera, e si trasforma in *colepirrina*.

La *stasi della bile* nel fegato, e la conseguente *itterizia* riconosce per cause occasionali le malattie dei condotti escretori della bile, la compressione dei medesimi per tumori, e la loro costrizione spasmica; le quali cause agiscono tutte meccanicamente impedendo il corso della bile verso l'intestino. I sostenitori di

un'*itterizia ematica* si appoggiano 1° a questo, che cioè talora al reperto anatomico non si riscontrano ostacoli nei dutti biliari; 2° che non è naturale ammettere un riassorbimento di bile nel fegato allorchè le cellule epatiche non sono infiltrate di giallo; 3° dall'essersi trovata tale rassomiglianza fra la *bilifulvina* e la *ematoidina* da considerarle identiche. E siccome la *bilifulvina* deriva direttamente dall'*ematina*, così sembra, che questa possa trasformarsi, nel sangue stesso, in *bilifulvina* in certe condizioni morbose. Ora anche il *Virchow*, che fu colui che introdusse nuovamente in medicina la distinzione d'*itterizia epatica* ed *ematica*, è stato costretto di ristringere d'assai il numero dei casi di quest'ultima. Il *Niemeyer*, sebbene nel capitolo XIV della sua patologia dica: « Confesso che la spiegazione dell'itterizia ematica mi pare tanto semplice e naturale, che non dubito della sua giustezza; » pure nel capitolo XIII ha scritto: « Mi ripugna l'ipotesi, che nello stato normale il pigmento biliare sia un prodotto della funzione del fegato, mentre negli stati patologici si formerebbe nel sangue stesso, senza che il fegato ci entrasse per nulla. » Del resto nelle malattie carbonchiose e scorbutiche degli animali domestici sonvi alterazioni gravi del sangue con diffusione di ematina, senza che perciò abbia luogo l'itterizia; pertanto non puossi ammettere, che l'*ematoglobulina* si trasformi in *pigmento biliare* appena uscita dai globuli, e che il fegato non debba far altro che disfare i *globuli ematici* per formare i *pigmenti biliari*. Se si fa attenzione alla formola chimica dei varii pigmenti, scorgesi, che non havvi fra loro identità; ed infatti mentre il *pigmento della bile* ha la formola $C.^{18}$ $H.^{16}$ $O.^{4}$ N. ed una traccia di ferro, quello dell'*ematoidina* ha la formola $C.^{14}$ $H.^{8}$ $O.^{2}$ N. HO. e non contiene ferro. Anche gli studii di *Virchow, Zencher* e *Funke* dimo-

strano la diversità fra l'ematoidina, ed il pigmento biliare, ed essi dicendo che la *bilifulvina* si converte facilmente in *ematoidina* provano precisamente la loro differenza. Parlano poi in favore di un'itterizia unica ed epatica la *chimica fisiologica*, la *fisiologia sperimentale*, l'*anatomia patologica* e la *clinica*, le quali dimostrano che il fegato non è un semplice filtro, ma un laboratorio di bile e d'altre sostanze. Infatti l'*analisi chimica* non ci lascia scorgere traccia di bile nel sangue in generale, ed in quello della vena porta in particolare; la *fisiologia sperimentale* ci comprova che esportando il fegato alle rane non trovasi bile nè nel sangue, nè nella linfa, nè nei muscoli, nè nelle orine; l'*anatomia patologica* e la *clinica* ci dimostrano che allorquando esistono degenerazioni delle cellule epatiche, non formasi nè bile, nè ittero.

Reperto anatomico. — Il fegato è ingrossato come quando esiste un'iperemia considerevole. Se si fa sgorgare la bile il fegato diminuisce di volume. I condotti biliari, sia i minimi come i grandi, sono dilatati. Il fegato presenta una colorazione giallastra, ed in certi punti tendente al verde. Alla superficie di taglio veggonsi ordinariamente delle marmoreggiature di giallo pallido e giallo-carico. Il parenchima epatico ha perduto parte della sua coesione, è molliccio, infiltrato, e si lascia tagliare con maggiore facilità del normale. Col microscopio il contenuto delle cellule epatiche, specialmente nelle vicinanze delle vene centrali, si mostra gialliccio, e possiede pigmenti a fini granuli, in particolare intorno al nucleo. Talora si osservano perfino dei pigmenti a forma di bastoncini, di globetti, di fragmenti poligoni, a spigoli, marcati di vario colore, dal giallo al verde. Non è raro il trovare il fegato rimpicciolito, di colore verde-cupo, o nero, molliccio e poltaceo (come si osserva anche nella

febbre carbonchiosa), le cui cellule epatiche furono scompaginate in seguito alla pressione dei condotti biliari dilatati, e non lasciano che un residuo di detrito a granuli fini. Alla sezione necroscopica trovasi inoltre una colorazione giallognola nella maggior parte degli organi e tessuti. Esistono anche negli animali itterici le lesioni che il Frerichs pel primo descrisse nei reni degli uomini; cioè nelle forme gravi e croniche d'ittero si trovano i canaletti oriniferi dei reni riempiti di depositi di pigmenti neri o bruni. In seguito a diligente esame microscopico si osserva, che nei canaletti oriniferi più pallidi sono le cellule epiteliali stesse, che sono colorate da deposito di pigmento bruno, mentre i canaletti più oscuri sono riempiti di una sostanza nera, dura e friabile. La pigmentazione comincia nelle capsule Malpighiane, e cresce nei tubuli contorti. Nei tubuli retti prevalgono le masse nere. Sulla superficie di taglio si osserva una colorazione verde-olivo, chiazzata di scuro.

Sintomi e decorso. — Il sintomo caratteristico della *itterizia* è la colorazione gialla, più o meno intensa, delle mucose apparenti, e della pelle non pigmentata; però si uniscono altri segni, che differiscono secondo la qualità della causa meccanica, che produce l'*ittero*. Così può esistere catarro intestinale, allorchè l'ittero dipende da catarro del coledoco o degl'intestini; oppure invece stitichezza quando la compressione è prodotta dal deposito di abbondanti feci indurite nel duodeno. L'orina, vista macroscopicamente, presenta varie colorazioni dal verde al rosso-cupo. Il colore verdognolo si osserva prevalente nella schiuma; esso è dovuto all'ossidazione della *colepirrina* (pigmento biliare-bruno) che avviene all'aria libera, la quale in tal guisa mutasi in *biliverdina* (pigmento biliare-verde). Onde conoscere le reazioni delle orine contenenti i

pigmenti biliari, è necessario essere al corrente di quelle, che avvengono nella bile stessa. Trattata la bile coll'acido nitrico-nitroso, oppure coll'acido cloridrico, oppure col cloroformio si ottengono differenti colorazioni. Nel *primo caso* si osserva un colore *verde* che termina per diventare *rosso-giallastro;* nel *secondo caso* un colore permanentemente *verde,* sebbene si eccede coll'acido; nel *terzo* una colorazione *gialla.*

Questi fenomeni, che potrebbero essere proprii di un pigmento solo, ci vennero dimostrati, coll'esame delle orine, appartenere a tre distinti pigmenti, perchè si trovano delle *orine biliari,* le quali mentre si comportano coll'*acido nitrico-nitroso*, come abbiamo veduto comportarsi la bile in natura, non danno poi reazione di sorta coll'*acido cloridrico*, e qualche volta neppure col *cloroformio*, e viceversa. Ad ogni modo l'*acido nitrico-nitroso* ci dimostrerebbe colla sua reazione caratteristica la presenza della bilifulvina; l'*acido cloridrico* la biliverdina, ed il *cloroformio* colla sua reazione giallo-canerino il terzo pigmento biliare scoperto dal *Primavera.*

Le feci degl'itterici sono tanto più scolorate, quanto maggiormente è impedito lo scolo della bile. Gli animali malati divengono meteorici, perchè per deficienza di bile nel canale intestinale le sostanze contenutevi fermentano, e si decompongono più facilmente. Essi dimagrano, sono flosci, e coll'andar del tempo divengono idroemici. Il latte acquista una colorazione giallognola. In generale l'appetito diminuisce, e nei casi gravi scompare totalmente. La cognizione che gli acidi biliari riassorbiti producono la dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue ci spiega la pronta *cachessia,* che si sviluppa in alcuni casi, quando manca cioè anche l'appetito. La debolezza poi delle estremità, il vacillamento, che alcune volte si osserva, ed il coma o

stupore dipendono forse da intossicazione prodotta dagli acidi. Quando esistono questi ultimi fenomeni, bene a torto, da molti medici veterinari si crede di essere in presenza di una *febbre tifoidea*. Il polso è lento e sul principio pieno; in seguito l'arteria diviene floscia, ed i battiti si fanno più frequenti. Per gli esperimenti di *Röhrig* la lentezza del polso dipenderebbe dalla presenza degli acidi biliari nel sangue.

Il decorso, nonchè gli esiti dell'ittero dipendono dalla possibilità o meno di rimuovere la causa occasionale. Allorchè queste sono rimosse, svaniscono i sintomi della stasi biliare, e con essi il colore giallognolo delle mucose apparenti, della sclerotica, e della cute non pigmentata.

Le orine si fanno limpide, e trattate coi reagenti chimici non danno più le note reazioni. Quando invece le cause sono irremovibili l'*ittero* raggiunge il massimo grado, e gli animali o muoiono presto avvelenati dagli acidi biliari, oppure la malattia prende un decorso lento, ed avvengono la cachessia ed il marasmo. Nel primo caso sorgono gravi perturbamenti nelle funzioni del sistema nervoso, e si presentano od accessi furiosi, convulsivi, ecc., oppure il coma o stupore; in una parola, possono manifestarsi sia i fenomeni d'*erettismo*, sia quelli di *paralisi* del centro nervoso.

Che poi gli acidi biliari iniettati nel sangue possano produrre questi fenomeni ci venne dimostrato dagli esperimenti. L'obbiezione, che, non sempre quando esiste *itterizia*, si manifesti l'avvelenamento per gli acidi biliari, venne confutata dal *Leyden*, opponendo, che questi venendo continuamente segregati dai reni non è che raramente, e quando i reni fossero inoperosi, che si renderebbero nocivi all'economia animale.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'amministrazione di un purgante allorchè puossi giudicare

sieno feci indurite o corpi stranieri fermatisi nel lume dell'intestino, che cagionano la compressione del canale coledoco. Nei catarri delle mucose si prescriveranno gli *oppiati*. Non puossi rimediare agli echinococchi, carcinomi, tumori omologhi, ecc.

L'indicazione del morbo in generale non richiede preparati farmaceutici; però facilitano la guarigione le piccoli dose di aloe, il rabarbaro, gli amari.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa coll'amministrazione di piccole quantità di cibi nel principio della malattia; ed in seguito se l'appetito si mantiene buono, e la nutrizione dell'organismo è sofferente, si aumenteranno le sostanze alimentari, e si sceglieranno le più facili ad essere digerite, ed in pari tempo sieno molto nutritive. Soddisfacendo in tale modo all'*indicazione dietetica* si soddisfa anche all'*indicazione sintomatica*. Questa richiede inoltre, allorchè esiste stitichezza, la amministrazione dell'*aloe* nel cavallo, della *senna* nel cane, della *gialappa* nei bovini. Onde poi favorire la eliminazione dei pigmenti biliari si amministrano con vantaggio i diuretici e specialmente l'acetato, il nitrato, il carbonato di potassa (non però nelle femmine lattanti), ed il cremortartaro, ecc., i quali favoriscono l'eliminazione delle masse di pigmenti, che talora otturano i *canaletti oriniferi*.

PARTE II.

Malattie delle vie biliari.

CAPO I.

CATARRO DELLE VIE BILIARI. — ITTERIZIA CATARRALE. ITTERIZIA GASTRO-DUODENALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nel condotto epatico, nel canale coledoco, e nella cistifellea (negli animali che ne sono provveduti), in una parola nei condotti biliferi maggiori esiste una mucosa fornita di *epitelii* e di *ghiandole acinose.* Talora questa mucosa si infiamma, si tumefà, per iperemia, ed edema, e produce una ipersecrezione di muco. Per queste circostanze il lume dei condotti viene ristretto, la bile prova difficoltà a progredire, e questo rallentamento favorisce il deposito di sali e pigmenti biliari, i quali restringono sempre più il lume dei canali, finchè i più piccoli terminano per rimanere totalmente occlusi.

Le *cause* del catarro delle vie biliari sono concrezioni, o parassiti, come, ad esempio, i distomi epatici e lanceolati, gli echinococchi, ecc., i quali agiscono meccanicamente. Talora quello proviene da diffusione di un catarro gastro-duodenale.

Reperto anatomico. — La superficie della mucosa dei condotti biliari è coperta di muco contenente gran numero di cellule epiteliali. Allontanato il muco essa si presenta tumefatta, rammollita ed arrossata. In alcuni casi la tumefazione è sì elevata, che il coledoco, specialmente nella porzione di sbocco nel duodeno, dove è più stretto e dove perfora in direzione obliqua le tonache del detto intestino, sembra totalmente occluso. Essendo impedito il deflusso della bile si riscontrano i condotti biliari del fegato molto dilatati, e pieni di bile commista a muco. Il parenchima epatico si mostra giallo, per riassorbimento del secreto del fegato. Nei catarri cronici la mucosa si presenta pallida, ed il muco le è tenacemente aderente. In questi casi si osservano commiste al muco alcune masse epiteliali, le quali servendo di *zaffo*, impediscono il corso della bile, e producono delle dilatazioni enormi nei condotti biliferi minori, con ingrossamento parziale o totale del fegato. Alcune volte esiste il solo edema del *frenulo del Santorini*, il quale protegge lo sbocco del coledoco nel *duodeno.*

Sintomi, decorso, terapia. — È inutile parlare dei sintomi, del decorso e della terapia del catarro delle vie biliari, poichè sarebbe ripetere quanto si disse nel capitolo dell'itterizia, di cui questi catarri talora sono la causa occasionale.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE CRUPOSA E DIFTERICA DELLE VIE BILIARI.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè muoiono animali in seguito a setticoemia, a febbre tifoide, al tifo, si riscontra nei condotti biliari un essudato di natura fibrinosa, il quale è aderente alla mucosa, e forma

membrane più o meno sottili e tenaci. Questi essudati formano dei cilindri cavi, posti nei canali più grandi, o costituiscono invece dei cilindri pieni, nei canali minori. Alcune volte questo essudato è posto solo alla superficie della mucosa a guisa di velamento, e costituisce la vera membrana cruposa; altre volte però il tessuto stesso della mucosa è infiltrato in punti più o meno estesi, da granuli albuminoidi. Questo essudato albuminoso, per la copia, e per la pressione produce la necrosi locale, colla formazione di una escara, di colore bianco-giallognolo, che venendo rimossa, vi lascia esulcerazioni, cioè perdite, più o meno grandi, di tutti gli strati del tessuto mucoso.

Sintomi e decorso. — Anche questo processo morboso può essere sospettato, ma non può venire diagnosticato durante la vita degli animali. Del resto, come si è detto nella *patogenesi*, esso è sempre processo *secondario*, epperciò come tale è un sintomo delle malattie *primarie*, con cui coesiste.

Terapia. — La terapia della infiammazione cruposa e difterica delle vie biliari è subordinata alla cura della setticoemia, del tifo, della tifoide, ecc.

CAPO III.

STENOSI ED ECTASIA DEI CONDOTTI BILIARI. — RISTRINGIMENTO ED OCCLUSIONI DEI CONDOTTI ELIMINATORI DELLA BILE, E DILATAZIONE CONSECUTIVA DEI CONDOTTI BILIARI. — IDROPE DELLA CISTIFELLEA NEI RUMINANTI, NEI MAIALI E NEI CANI.

Patogenesi ed eziologia. — Come ho già dimostrato nei capi antecedenti avviene con qualche frequenza, che si sviluppi un catarro della mucosa dei condotti escretori della bile, e che per l'edema, e pel muco raccolto questi venghino ristretti od ostruiti. In se-

guito a questi restringimenti od occlusioni avviene una dilatazione secondaria delle vie biliari. Queste dilatazioni però possono avvenire per ben altre cause. Così le *cicatrici ritratte*, che rimangono nei condotti escretori, o nello sbocco del *coledoco* nel duodeno, lo ingrossamento e raggrinzamento del peritoneo intorno al condotto coledoco, od alla cistifellea, i tumori che esercitano una pressione sui condotti escretori della bile, i corpi stranieri, che trovansi nel lume di questi canali, come, ad esempio, concrezioni, calcoli, parassiti, le feci indurate nell'intestino, ecc., possono tutte impedire il deflusso della bile, ed essere causa di dilatazione delle radici dei dutti escretori della bile.

Le dilatazioni sono più o meno estese secondo la qualità della causa, e secondo la sede del corpo ostruente. Così, quando è ristretto od otturato il condotto epatico si sviluppa la dilatazione nei soli condotti biliari del fegato. Quando è otturato il coledoco la dilatazione si trova cominciando dal tratto superiore all'otturamento, epperciò nel coledoco stesso, nella vescichetta del fiele (negli animali che ne sono provvisti), e nei condotti epatici. Quando l'occlusione trovasi nel condotto della cistifellea, questa diventa dilatata per accumulo di muco separato dalle sue ghiandole mucipare acinose (1), e dà luogo al così detto idrope della cistifellea. Si comprenderà, che in questo caso vi sarà sempre commischiata quella quantità di bile che v'era penetrata prima, che si formasse l'occlusione del canale.

Reperto anatomico. — Il *reperto anatomico* è diffe-

(1) Un veterinario italiano, che la pretende ad istologo, ad anatomo-patologo ed a micrografo, confuse le pieghe della mucosa della vescichetta biliare dei bovini con organi ghiandolari, e descrisse nella cistifellea le ghiandole tubulari!

rente secondo la sede della causa. Il condotto coledoco, quando è occluso il suo sbocco, può oltrepassare l'ampiezza del duodeno. Però se il *coledoco* è suscettibile di una così enorme dilatazione, per non essere circondato da parenchimi, non è così dei *condotti epatici*, i quali si dilatano bensì, ma non più del doppio del normale. Il parenchima del fegato presenta le alterazioni, che si osservano nelle stasi biliari, e già descritte trattando dell'*ittero*.

La *cistifellea idropica* rappresenta una vescica assai tesa, diafana, del volume perfino di un pugno, e contenente muco e bile commisti, i quali talora per assunzione di una grande quantità di siero possono avere l'aspetto della sinovia. La membrana mucosa si presenta somigliante alle sierose, avendo perduto la sua speciale tessitura istologica, poichè in seguito alla grande distensione il tessuto della mucosa diventa atrofico, per mancanza d'afflusso di sangue, e l'epitelio cilindrico si trasforma in epitelio pavimentoso, analogo a quello che riveste le sierose. Questo è pure un motivo per cui il contenuto della cistifellea si fa più sieroso; le fibre muscolari sono atrofiche, ed in parte disgregate. Il contenuto della vescica talora va soggetto alla calcarificazione, ed in questi casi la cistifellea si trova meno voluminosa, però avente le pareti molto ingrossate, in seguito ad ipertrofia del connettivo.

Sintomi, decorso, terapia. — I sintomi, il decorso e la terapia di questo processo morboso vennero di già descritti trattando dell'itterizia.

CAPO IV.

CALCOLI BILIARI. — COLELITIASI. — CALCOLOSI BILIARE. COLECISTITE.

Patogenesi ed eziologia. — Molto oscura è la patogenesi della calcolosi biliare. L'introduzione di alimenti acidi, depauperando il corpo di sali di calce, sembra favorire la colelitiasi (Cantani), ciò viene comprovato anche dalla terapia, poichè in seguito alla amministrazione dei sali alcalini si ottengono miglioramenti e talvolta guarigioni radicali di questa malattia. Una osservazione poi, che sembra appoggiare la teoria, che i calcoli si formino più specialmente quando la bile è povera anche in sali, si è che nella cachessia ictero-verminosa (prodotta dalla presenza di distomi nel fegato) non mancano mai quelle incrostazioni, che costituiscono tubi entro il lume dei canali epatici. Date le condizioni favorevoli, i calcoli biliari si formerebbero nella seguente maniera: alcune particelle di muco, le quali si trovano nel centro di tutti i *coleliti* come nuclei, costituirebbero il punto intorno a cui si depositerebbero le parti solide della bile. Per sovrapposizione continua poi si aumenterebbe il loro volume, il quale potrebbe divenire tanto grande da ostruire totalmente il canale, in cui si forma. I *calcoli biliari* all'analisi chimica risultano composti di *pigmenti biliari* e di *sali di calce.* I calcoli biliari possonsi trovare in tutti gli animali domestici, ma sono assai più frequenti nei ruminanti, e fra questi ne' buoi e nelle pecore. In ordine di frequenza dopo le pecore trovansi i carnivori.

Reperto anatomico. — Si riscontrano calcoli di varie dimensioni, sia nei condotti epatici, che nella cisti-

fellea. Essi possono avere il volume di granelli di sabbia ed allora portano il nome di *sabbia biliare*. Talora hanno la figura di cilindri vuoti (tubi), più o meno regolari, leggermente conici, e si chiamano *concrezioni biliari*. Queste talvolta hanno la forma stratificata, piatta, somigliante alle squame della scagliola. I *coleliti solitari* presentano in generale una forma ovale o tondeggiante, con superficie ruvida e bernoccoluta, e qualche rara volta liscia. La superficie dei calcoli è per lo più liscia, levigata, poliedrica con faccie piane, però concave o convesse allorchè se ne trovano molti in una località. La consistenza dei *coleliti* è piccola e possono schiacciarsi colle dita. Collo schiacciamento danno una polvere di colore giallo o giallo-verdastro. Alcuni contengono colesterina e presentano una struttura raggiata cristallina. In generale però compongonsi di strati di colestearina e di strati di calce pigmentata. La colestearina si può ottenere dai *coleliti* trattandoli con alcool bollente e quindi versando la soluzione sopra un *filtro di carta svedese*. Col raffreddamento la colestearina cristalizza. Trattata poi coll'iodio e coll'acido solforico dà reazione azzurra. Quando è impura si colora in rosso od in violetto. Talora il fondo della cistifellea (quando vi si trovano numerosi calcoli), presenta un'iperemia marcata, con edema della mucosa, od escoriazioni, e persino ulcerazioni. Si osservò pure l'induramento ipertrofico delle pareti della vescichetta con retrazioni cicatriziali.

Sintomi, decorso, terapia. — I sintomi, il decorso e la terapia della calcolosi biliare si confondono con quelli dell'ittero, di cui non sono che una causa. Qui però possiamo aggiungere, in quanto alla terapia, che nella *colelitiasi* giovano assai i sali alcalini e fra questi i carbonati e bicarbonati di soda, di magnesia e di potassa. Nei cani usai con profitto in itteri, che

credei prodotti da calcoli, l'essenza di trementina e l'estratto d'aconito. Un cane, fra gli altri, del capitano delle Guide, cavaliere Giacomelli, con questo trattamento guarì di un'itterizia marcatissima, di cui, non riconoscendo altra causa più probabile, fui costretto ammettere la *calcolosi*. Del resto in medicina umana è molto commendato il rimedio del *Durande*, il quale consta di *etere* grammi 15 e di *olio* di *trementina* grammi 10, del quale si comincia a prescriverne 2 grammi per mattino e di cui si aumenta la dose giornalmente.

PARTE III.

Malattie della milza.

CAPO I.

IPEREMIA DELLA MILZA. — TUMORE SPLENICO. IPEREMIA LIENALE.

Patogenesi ed eziologia. — Noi sappiamo dalla fisiologia, che la quantità del sangue di un organo può presentare maggiori oscillazioni, quanto più il parenchima e la capsula di questo organo è cedevole, e suscettibile di dilatazione, perciò non dovrà recare meraviglia se la milza, la quale possiede un involucro molto arrendevole, e vasi con pareti poco resistenti, sottili, tenere, ed in grandissima abbondanza, divenghi qualche volta la sede di uno straordinario afflusso di sangue. Che ciò sia ce lo dimostra la clinica giornaliera, ed inoltre ci fu dimostrato dagli esperimenti di *Fick*, il quale potè, sia con insufflazioni d'aria, sia con iniezioni d'acqua, dimostrare la grande cedevolezza del parenchima e della capsula della milza. Siccome poi la milza non è molto ricca in elementi elastici (nonostante l'asserzione contraria di qualche anatomico), così la capsula, le trabecole, le pareti dei vasi

non ritornano che lentamente allo stato di ristringimento primitivo, quando furono molto dilatati.

Nella milza si osservano due forme d'iperemia, cioè l'iperemia attiva o flussonaria, e la passiva o da stasi (venosa). Per *flussione* avvengono quelle iperemie lienali, che si osservano nelle malattie acute da infezione del sangue, come nelle febbri carboncolari (sangue de *râte*) dei ruminanti, nel tifo carbonchioso equino, nella septicoemia, nel vaiuolo pecorino, ecc. Per gli esperimenti di *Jaschkowitz*, che avrebbe osservato un considerevole ingrandimento della milza con marcatissima iperemia, in seguito alla recisione dei rami lienali del gran simpatico, il *Niemeyer* propenderebbe a credere, che l'afflusso di sangue alla milza nelle malattie d'infezione dipenda da una paralisi degli elementi muscolari delle pareti vasali e del tessuto trabecolare. Questa mi sembra l'ipotesi, che s'avvicina di più al vero, poichè in ispecie nelle *febbri carbonchiose* dei bovini avvengono estese iperemie non solo nella milza, ma anche nella mucosa enterica, nell'endocardio e nei reni, i quali tessuti ed organi presentano una maggiore resistenza del parenchima splenico. Pertanto la grande cedevolezza del parenchima lienale non si deve prendere per un momento principale della flussione. Non è noto il motivo, per cui il sangue infetto è capace di alterare la tenacità del tessuto splenico, la contrattilità de' suoi elementi muscolari, e l'elasticità de' suoi elementi elastici. Forse agendo come settico, vi produce la paralisi, la mortificazione, la gangrena.

Le flussioni della milza possono riconoscere per causa i traumi sull'ipocondro sinistro.

Le stasi nella milza possono venire prodotte da restringimenti od occlusioni della vena porta (come nella pileflebite, nella cirrosi epatica), per malattie del cuore e del polmone. *Una stasi* poi fisiologica la

si osserva ogni qual volta il ventricolo è teso, in seguito ad introduzione di cibi e di bevande.

Reperto anatomico. — La milza è grandemente aumentata di volume, e pesa due, tre, quattro volte più del normale. L'aspetto esterno però, all'infuori del marcato ingrandimento, non presenta alterazioni di forma. La capsula è tesa, epperciò liscia e lucente. La consistenza del parenchima splenico è assai diminuita, ed anzi nelle febbri carboncolari ed in genere in tutte le malattie a *processo dissolutivo* la sua polpa è gangrenata, spappolata, nerastra, di colore piceo. Nei casi di flussione flogistica, indipendente dall'alterazione del sangue, il parenchima della milza offre un aspetto rosso. All'esame microscopico unitamente alle cellule normali della polpa lienale, e ai corpuscoli rossi del sangue, ed ai leucociti non si scoprono elementi che abbiano l'apparenza di essudati flogistici, sicchè la tumefazione della milza risulta realmente costituita dal considerevole afflusso di sangue e dall'imbibizione sierosa, senza che vi sia aumento della polpa della milza stessa. Questo aumento d'afflusso però divenendo cronico, favorisce la produzione della flogosi.

Sintomi e decorso. — L'iperemia della milza non riesce dolorosa agli animali domestici, perchè in essi lo stiramento di tessuti suscettibili di una grande distensione non produce in generale un grave dolore. Nelle *malattie d'infezione*, e specialmente nelle febbri carboncolari, talvolta l'ipocondro sinistro diviene assai sporgente per la tumefazione di quest'organo. In queste malattie però il tumore della milza non è che un sintomo.

In tutti i casi, in cui esiste l'aumento di volume della milza per iperemia, si ottiene colla pressione dell'ipocondro sinistro una sensazione dolorosa. In seguito al perturbamento funzionale della milza si

sviluppa la depauperazione del sangue. L'iperemia della milza ha in generale un esito letale quando è fenomeno di malattie carbonchiose, ed in questi casi la morte non avviene perchè compromessa la funzione di quest'organo, ma per paralisi generale. Alcune volte avviene la morte per rottura o lacerazione dell'organo enormemente teso, sicchè quella succede per dissanguamento in seguito all'emorragia interna. Però negli animali domestici, e specialmente nei solipedi e nei cani, quest'esito è rarissimo (dietro lacerazioni), poichè io ho potuto osservare molte milze dei detti animali che presentavano estese cicatrizzazioni (milze che in gran numero furono raccolte dal mio amico professore R. Bassi); queste cicatrizzazioni proverebbero pertanto la loro frequenza e la loro guarigione. Oltre alla *palpazione* può servire alla diagnosi dell'iperemia lienale la *percussione*. Bisogna però innanzi tutto notare che la parte anteriore o dorsale della milza sta applicata alla concavità del diafragma, e la posteriore si appoggia alla faccia interna delle ultime costole asternali, e che perciò l'ottusità normale della milza non può portarsi più indietro dell'arco costale. Quando pertanto questa ottusità si allarga avremo un segno certo dell'ingrandimento della milza. La milza tumefatta talora non può venire diagnosticata *colla palpazione*, per la sua grande mollezza.

Terapia. — L'*iperemia secondaria della milza*, cioè dipendente da un processo carbonchioso, richiede la cura di quest'ultimo. Nell'*iperemia idiopatica* prodotta da traumi giovano le applicazioni ghiacciate all'ipocondro sinistro. Ove queste non bastassero si potrebbero applicare dei vescicatori, i quali agendo come stimoli sulle fibre nervose di senso, determinerebbero, per via riflessa, il ristringimento dei vasi e la contrazione degli elementi muscolari ed elastici della milza.

CAPO II.

IPERTROFIA DELLA MILZA. — TUMORE CRONICO DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — L'*ipertrofia della milza* è l'aumento considerevole della polpa lienale, ed anche in parte del tessuto trabecolare, di maniera che la milza presenta maggiore volume e peso.

Oggigiorno si ritiene, che gli spazi, i quali racchiudono la polpa lienale, sieno in comunicazione coi vasi; pertanto pare avere fondamento la teoria, che la polpa lienale si accumuli in seguito a rallentamento del circolo sanguigno nella milza, ed il sangue percorrendo gli spazi esistenti tra le trabecole si approprierebbe e trasporterebbe gli elementi cellulari nei luoghi ove si trovano depositati. Secondo *Virchow* però l'accumulamento anormale di questi elementi cellulari non dipenderebbe da deposito o da importazione, ma da proliferazione, da iperplasia, in una parola, da formazione eccessiva. Secondo *Niemeyer*, invece, dipenderebbe da accumulo in seguito al rallentamento della corrente sanguigna.

Nelle grandi pianure umide, nelle risaie (specialmente nella grande vallata del Po), nelle marcite talora si osserva, invece del tumore acuto della milza con febbre carboncolare, un tumore cronico specialmente nei bovini, senza che si presenti altro fenomeno generale in fuori di un impoverimento del sangue.

Le ipertrofie per stasi talora seguono all'obliterazione della vena porta, ad alterazioni circolatorie del fegato, a *cardiopatie* ed a *pneumopatie*.

Reperto anatomico. — La *milza ipertrofica* talora assume un volume e peso triplo e quadruplo del normale. La forma in generale dell'organo non è di molto

alterata. La sua consistenza è aumentata e può giungere alla durezza fibrosa, callosa. La capsula è per lo più ingrossata, torbida e concresciuta colle parti vicine. Il colore esterno è un po' più carico del normale, talora però diviene di un grigio d'ardesia. Sulla superficie di taglio la colorazione è varia dal rosso-chiaro al rosso-cupo.

Nei casi cronici è più chiara. Le trabecole lienali sono rigide ed ingrossate, ed anche macroscopicamente presentano fibre biancastre. Sotto il microscopio si osservano dei pigmenti ematici frammisti agli elementi normali della polpa lienale.

Sintomi e decorso. — Non è raro che all'autopsia di animali, che si uccidono per la consumazione, non che di quelli che muoiono per una malattia qualunque, si ritrovi la milza ipertrofica senza che, innanzi la morte, si sospettasse neppure di questa alterazione lienale; da ciò ne risulta, che non sempre si hanno fenomeni obbiettivi di questa malattia. In appoggio di questa proposizione stanno pure gli esperimenti fatti, coi quali si è dimostrata possibile la vita e la salute degli animali senza la milza. Ma ciò avviene, perchè le ghiandole linfatiche si fanno ipertrofiche e sostituiscono la milza nella sua funzione.

Però se ciò accade molte volte, pure in alcune altre nascono i fenomeni dell'idroemia, perchè le cellule formate negli spazi intrabecolari della milza venendo trattenute invece d'essere trasportate dalla colonna sanguigna, fanno bensì gonfiare la milza, ma il sangue, cui manca il rinnovamento dei corpuscoli consumati, diviene sieroso, povero in globuli. Sviluppatosi questo stato, gli animali malati sono deboli e sfiniti, la loro pelle è dura, coriacea ed aderente alle ossa, il pelo ha perduto la sua lucentezza, le mucose apparenti sono divenute pallidissime, e tendenti leggermente al gial-

lognolo. Gli animali appena messi in movimento divengono affannosi, e si bagnano di sudore. L'appetito e le secrezioni sono diminuite. Quando poi l'ipertrofia della milza è secondaria a malattie *epatiche*, della *vena porta*, del *cuore*, dei *polmoni*, si osservano anche i sintomi di queste ultime affezioni.

La *percussione* e la *palpazione* all'ipocondro sinistro, potendo fare sviluppare una sensazione dolorosa e dimostrare l'aumentata consistenza del suo tessuto, e la vuotezza di suono, sono preziosi mezzi diagnostici in questo morbo.

Terapia. — All'*indicazione del morbo*, oltre che coi medicamenti già preconizzati nell'*iperemia lienale* si soddisfa cogli amari (decozioni di salice bianco), coi tonici, e specialmente coi preparati di china, e coi ferruginosi (ossido o perossido di ferro, carbonato di ferro); nei piccoli animali, massimamente nei cani, è di incontrastato valore il ioduro di ferro. In tutti poi giovano i fiori di sale ammoniaco marziale.

L'*indicazione sintomatica* e *dietetica* richieggono l'amministrazione di cibi nutrienti, cioè ricchi in sostanze proteiche, onde ristorare le forze, e rendere il sangue normale.

CAPO III.

MILZA LARDACEA. — DEGENERAZIONE AMILOIDE DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — La *degenerazione lardacea* nella milza avviene negli elementi cellulari della sua polpa, nei nuclei dei corpuscoli di Malpighi, e nelle pareti de' suoi vasi.

La *milza lardacea* si osserva qualche rara volta nei nostri animali domestici, e specialmente nei bovini delle pianure (marcite, risaie).

Reperto anatomico. — La *milza lardacea* presenta maggiore consistenza, maggiore volume e maggior peso di una milza normale. Il suo colore è rosso-violetto-chiaro, e la superficie di taglio è asciutta, omogenea, e splendente come la cera. Gli elementi cellulari sotto al microscopio si riconoscono torbidi per un contenuto omogeneo biancastro. Essi sono ingrossati.

Talora il volume della milza è pochissimo aumentato, ed alla superficie di taglio si osservano delle granulazioni piccole, sferiche, lucenti, sparse irregolarmente. Questo reperto macroscopico viene dimostrato coll'esame microscopico essere la degenerazione dei corpuscoli malpigliani.

La *metamorfosi lardacea* della milza dà la nota reazione chimica.

Sintomi, decorso e *terapia.* — Non è possibile la diagnosi di questa malattia negli animali domestici, se non quando contemporaneamente esiste la stessa degenerazione nel fegato, ed in questi casi è il solo esame fisico, che ci può giovare.

Questo processo morboso ha un decorso cronico e non è suscettibile di guarigione.

CAPO IV.

SPLENITE. — INFIAMMAZIONE DELLA MILZA. INFARTO EMORRAGICO DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — Sia per la grande ampiezza dell'arteria splenica, sia per la sua brevità, sia per la celerità della corrente sanguigna della medesima, e stante la debole resistenza, che la milza può opporre alla pressione sanguigna, l'infarto emorragico nella milza è molto più frequente, che negli altri or-

gani (compresi i polmoni ed il cervello). L'*infarto emorragico lienale* riconosce per causa gli *emboli* nuotanti nel sangue, provenienti dal cuore sinistro, e costituiti da coagoli fibrinosi precipitatisi sulle valvole cardiache, per lo più in seguito a vizi organici delle medesime, o ad endocardite deformante. Alcune volte però gli *emboli* provengono da focolai necrotici del polmone. Gl'*infarti emorragici* possono anche venire prodotti dall'aumentata pressione del sangue dell'arteria splenica, e dalla paralisi dei nervi vasomotori in essa decorrenti. Nei nostri animali da traino e da corsa non è rara la sopravvenienza d'infarti emorragici della milza in seguito a corse concitate e lunghe, ed a sforzi troppo violenti.

L'infiammazione *primaria* della milza è assai rara; e molto frequente invece la *secondaria*, la così detta *splenite carbonchiosa*. Le influenze traumatiche provocano più facilmente le lacerazioni del suo parenchima e della stessa capsula, che una flogosi.

L'*infiammazione della milza* starebbe all'infarto emorragico, come la *flebite* sta alla trombosi della vena, se si potesse accertare, che l'*infarto emorragico splenico* sia una coagulazione attiva del sangue nei vasi, e negli spazi intrabecolari. Però, non essendo totalmente nota l'istologia del parenchima splenico, e non conoscendosi se questo è separato dalla corrente sanguigna coll'intermedio di pareti vascolari, così non si può asseverare, che l'infarto emorragico sia piuttosto uno stravaso di sangue, che una coagulazione di questo nei propri vasi e negli spazi intertrabecolari.

Reperto anatomico. — La milza è iperemica e tumefatta, e l'involucro formato dal peritoneo presenta i segni flogistici, cioè intorbidamento, spessezza, concrezione, ecc., al disopra degli infarti. Questi sono focolai di forma talora semi-sferica, ma per lo più conica,

coll'apice all'indentro e la base all'infuori, di vario volume, essendovene di quelli della grossezza di un pisello, di una nocciuola, di una noce, e di un grosso uovo di pollo d'india. Alcuni focolai presentano una colorazione giallo-sporca. In alcuni siti esistono delle cicatrici callose, le quali sono frequenti alla superficie e specialmente nella capsula. Non sono rari neppure gli ascessi, di cui alcuni sono in preda alla metamorfosi calcarea. Gli ascessi in generale sono incapsulati per neoformazione di connettivo; alcune volte però gran parte del parenchima lienico è convertito in una massa purolenta.

Sintomi e decorso. — L'*infarto emorragico* non si può diagnosticare che nelle malattie carbonchiose, e nei violenti traumi, poichè in quelle è difficile che manchi, allorchè è avvenuto l'accasciamento del polso, ed in questi abbiamo il criterio eziologico. Il *criterio eziologico* può pure guidarci alla scoperta dell'infarto emorragico lienale, quando esistono malattie di fegato, di cuore, di polmoni, ecc. Si può pure diagnosticare quando segue immediatamente ad un grande sforzo, ad una corsa troppo protratta ed accelerata. In questi casi si manifesta la febbre, la quale pe' suoi caratteri si avvicina alla *tifica*. L'ipocondro sinistro alla *pressione* manifestasi dolente, e gli animali muovono a fatica l'arto sinistro anteriore, e talora zoppicano.

Negli animali domestici gl'infarti splenici, le lacerazioni della milza con emorragia endo-addominale sembrano frequenti e di poco pericolo, infatti non è raro il rinvenire nelle autopsie milze cicatrizzate per grande estensione, e che non solo non furono cagione di morte, ma non presentarono neppure fenomeni morbosi obbiettivi, riconoscibili dai loro proprietari.

Il decorso degl'infarti emorragici e della splenite suppurativa può essere, sia acuto, che cronico, e ter-

minano in generale colla guarigione, poichè anche quando gli ascessi si aprono nell'addome sembra, che il pus si emulsioni e venghi assorbito.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* giovano le applicazioni ghiacciate all'ipocondro sinistro.

L'*indicazione sintomatica* richiede i chinoidei allorchè nasce la febbre. Per l'ordinario però basta il riposo.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa amministrando pochi cibi e di piccolo volume, poichè la pienezza del ventricolo impedirebbe il deflusso del sangue dalla milza, e rimarrebbe in tal modo favorita la stasi.

CAPO V.

TUBERCOLOSI, CARCINOMA ED ECHINOCOCCHI NELLA MILZA.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Il tubercolo della milza è sempre secondario, e fenomeno parziale della tubercolosi miliare. Si presenta sotto forma diffusa o conglomerata, epperciò talora esistono dei tubercoletti sparsi qua e là nel parenchima lienale, ed aventi la grossezza non maggiore di un grano di miglio; essi sono grigi, opachi, duri, e talora calcificati. Talvolta però esistono sotto forma conglomerata, ed allora presentano il volume perfino di una nocciuola; sono giallognoli, molli, untuosi od anche infiltrati di sali calcari. Sono rare le vomiche, od ascessi, per fusione di varii tubercoli conglomerati, e per necrosi del parenchima circumambiente.

Fra le diverse forme di *carcinoma*, il più frequente a trovarsi nella milza è il cancro midollare. La milza per la presenza di questi tumori prende la figura bernoccoluta più o meno irregolare secondo la grossezza, numero e posizioni di queste eteroplasie.

Anche i melanomi (esaminati al microscopio vengono riconosciuti per sarcomi melanici) si osservano

non di rado nei cavalli, ed io ricevei in dono, da pochi giorni, una milza dall'amico e collega Rolando, veterinario in 1° nel 5° reggimento artiglieria, la quale milza contiene verso la base del' triangolo un tumore melanotico della grossezza di un pugno, e nel resto del parenchima più di trenta altri melanomi di varia grandezza, di cui i più piccoli presentano la grossezza di una nocciuola. La milza pertanto presentava un aspetto bernoccoluto. Tagliato uno di questi tumori, lasciò sgorgare una piccola quantità di liquido analogo all'inchiostro di china, o meglio al pigmento della coroide. I tumori erano duri al tatto, e presentavano resistenza al taglio.

Trattato il pigmento cogli acidi e cogli alcali non diede alcuna reazione e non venne intaccato o scolorito.

Nello stesso cavallo esisteva una melanosi diffusa intorno all'ano e nell'intestino retto; un *tumore melanotico* del peso di circa un chilogramma aderente ai muscoli sottolombari e moltissimi altri fra i muscoli delle coscie, ecc.

La milza pesava il doppio del normale; era divenuta dura, tenace e di colore d'ardesia, vista esternamente. Alla superficie di taglio la sua polpa era tutta nera per infiltrazioni di melanina; la melanina trovasi negli elementi istologici, e non nella sostanza intercellulare. Collocai i pezzi nel museo anatomopatologico di questa Scuola.

Dalla relazione fattami dall'amico Rolando, il cavallo che presentò questa melanosi diffusa, era di razza inglese, di mantello grigio-chiaro, dell'età di 17 anni. Già da qualche tempo non poteva emettere le feci, ed era d'uopo vuotargli tutti i giorni il retto colle mani, o con clisteri emollienti. Andava soggetto a frequenti coliche. Il suo stato di nutrizione era cattivo, era cioè marasmatico e cachettico.

Nel museo di questa regia scuola di medicina veterinaria di Torino esiste un altro bell'esemplare di milza con tumori melanici (copiata in scagliola). Nel cavallo che presentava questa melanosi era avvenuta la diffusione perfino nelle ossa. Anche le ossa melaniche si conservano in questo museo.

Nei ruminanti non è raro osservare echinococchi nella milza, il cui reperto anatomico è identico al già descritto nel fegato e nei polmoni, ecc.

Sia il tubercolo, sia il cancro, sia l'echinococco della milza non sono diagnosticabili. Si può solo sospettarne l'esistenza allorchè si può fare diagnosi di queste stesse malattie in località, in cui nascono primitivamente, o si sviluppano con predilezione.

APPENDICE

Sfigmica.

Il polso viene tastato in arterie differenti nelle varie specie degli animali domestici. Così nel *cavallo* si tocca all'arteria *glosso-facciale* ed alle *coccigee;* nei *bovini*, alle carotidi, alle glosso-faringee, all'auricolare anteriore ed alle coccigee; nei piccoli quadrupedi, come pecore, capre, maiali e cani, si esplora alla *femorale*.

Ogni specie di animali ha un numero speciale di pulsazioni. Detto numero può provare delle oscillazioni in più (nei giovani) ed in meno (nei vecchi).

In generale le pulsazioui sono:

Del cavallo	70-38
Dell'asino	60-45
Del mulo	60-45
Del bue	55-32
Del montone	90-60
Della capra	90-60
Del maiale	100-50
Del cane	110-75
Del gatto	140-120

Secondo il Dubois poi sono:

Nella scimmia	92
Nella giraffa.	60
Nell'elefante	28-25
Nel dromedario.	32-25
Nel leone.	40
Nella tigre	64
Nella pantera	60
Nella iena	55

Nel polso devesi considerare: 1° la *velocità;* 2° la *forza;* 3° la *durata;* 4° l'*estensione;* 5° il *ritmo;* 6° l'*essere delle arterie;* 7° l'*essere della colonna del sangue.*

1°.

Qualità dei polsi secondo la velocità.

Polso celere. — Quando la diastole arteriosa descrive un determinato spazio in minor tempo del normale, epperciò si compie con maggiore velocità e le pulsazioni sono più numerose.

Polso lento. — Quando la diastole avviene in modo opposto.

Polso vibrato. — Quando l'atto d'impulso, oltre ad essere *celere*, imprime alle dita un moto simile ad un *tremolio.*

2°.

Qualità dei polsi secondo la forza d'impulso.

Polsi forti. — Si dicono forti i *polsi* allorchè la diastole arteriosa comunica alle dita esploratrici una spinta più forte del normale.

Polsi deboli. — Sono quelli, che presentano un'opposta condizione.

3°.

Qualità dei polsi secondo la durata.

Polso distinto. — Si chiama *polso distinto* quando ogni sistole ed ogni diastole arteriosa descrivono uno spazio tanto normale, che l'una succede all'altra con un intervallo ben marcato.

Polso confuso. — È quello in cui non è distinguibile la diastole dalla sistole dell'arteria.

4°.

Qualità dei polsi secondo la diversa estensione.

Polso elevato. — È quello in cui gli atti diastolici si presentano e si percepiscono con facilità dalle dita.

Polso profondo o *basso.* — È quello, che è in contraria condizione dell'ora descritto.

Polso grande o *largo.* — È quello, in cui l'arteria nella diastole prende un diametro maggiore del solito.

Polso piccolo o *concentrato.* — È l'opposto.

Polso ondoso. — È quello che si sente con una diastole formata ad *arco*, sicchè le dita percepiscono un moto *ondulatorio.*

Polso vermicolore. — È quello che oltre ad essere *ondoso* è anche *piccolo.*

5°.

Qualità dei polsi secondo il loro ritmo.

Polso lungo. — È quello che si sente per un gran tratto della lunghezza dell'arteria.

Polso breve. — È quello che si sente in piccolo tratto.

Polso eguale e regolare. — È quello in cui la diastole

e la sistole dell'arteria si succedono come le pulsazioni del cuore.

Polso ineguale ed irregolare. — È quello che si trova in condizioni contrarie.

Polso intermittente. — È quello che presenta una intermittenza nella pulsazione, cioè che dopo alcune pulsazioni avviene l'ommessione d'una battuta.

6°.

Qualità del polso secondo il modo di essere delle arterie negli atti di diastole e di sistole.

Polso teso. — Chiamasi quello in cui la parete arteriosa presenta rigidezza come se si toccasse colle dita una *grossa corda tesa di violino.*

Polso contratto. — È quello in cui l'arteria offre la sensazione di un rigido serramento verso l'asse centrale, ed il suo diametro è percepito siccome divenuto *meno esteso.*

Polso molle. — È quello in cui la parete arteriosa è percepita sotto le dita più molle e più arrendevole dell'ordinario.

7°.

Qualità del polso quanto all'essere della colonna sanguigna.

Polso pieno. — È quello che (allorquando si preme a grado a grado sempre più l'arteria) presenta la sensazione d'una resistenza maggiore del consueto, la quale non proviene dalla tensione della parete arteriosa, ma dalla maggiore ripienezza di sangue.

Polso vuoto o *vacuo.* — È quello che presenta le condizioni opposte.

Fisiologia delle alterazioni del polso.

Sebbene le cause delle alterazioni del moto del sangue e delle pulsazioni anormali cardiache ed arteriose, non si possano in modo generale preciso ed invariabile classificare, pure puossi ritenere quanto segue.

Le alterazioni circolàtorie possono venire prodotte:

1° Da condizioni meccaniche ledenti le leggi idrauliche della circolazione;

2° Dall'azione di influenze capaci di stimolare anormalmente il sistema nervoso e di promuovere un'innervazione irregolare.

Pertanto le pulsazioni cardiache ed arteriose *possono aumentare* in forza e quantità per ipertrofia del cuore, per pletora, per aumento d'innervazione, per eccitazione dipendente da principii insoliti formatisi od introdotti nell'organismo e circolanti col sangue; o da azioni nervee propagate o riflesse, suscitate da locali agenti (in queste condizioni è sempre fenomeno dello stato febbrile), per eccitazione proveniente da commovimento dell'animo, ecc.

Le pulsazioni cardiache ed arteriose *possono diminuire* d'intensità e numero per atrofia e degenerazione delle fibre del cuore, per minorata innervazione, per anemia, per l'azione chimico-organica d'alcune sostanze insinuatesi o formatesi nell'organismo, per l'influenza di patemi d'animo, ecc.

Regole fondamentali della sfigmica.

Talora influenze esterne eventuali, come il timore o l'applicazione di sostanze sul corpo, il lavoro, l'introduzione di cibi, ecc., possono alterare transitoriamente la circolazione, perciò bisognerà sempre, prima di tastare il polso, eliminare questi dubbi.

È d'uopo riflettere che le pulsazioni cardiache ed arteriose rappresentano non solo lo stato normale od anormale del *cuore* e delle *arterie*, ma che il loro movimento anormale può ancora dipendere o da alterazioni funzionali del sistema nerveo, oppure da alterazioni della massa sanguigna.

Infine una regola importantissima della sfigmica è quella, che fa considerare attentamente il differente valore semeiottico, che hanno le alterazioni di pulsazione diverse ed antagoniste fra il cuore e le arterie, e tuttavia coesistenti. Le varie qualità delle pulsazioni arteriose hanno in generale il seguente significato:

I polsi *forti*, *frequenti*, *grandi*, *vibrati*, *celeri*, *duri* e *tesi* sono segni d'aumento degli atti sistolici e diastolici (e si osservano nelle flogosi vere, nelle febbri infiammatorie, ecc.).

I polsi *deboli*, *bassi*, *piccoli*, *celeri*, *fuggevoli*, *lenti*, *molli*, *cedevoli*, *ondosi* e *vermicolari* indicano la diminuzione degli atti sistolici e diastolici (e si osservano nelle anemie, idroemie, cachessie e nella febbre etica).

Molte volte però non corrispondono le qualità delle pulsazioni delle *arterie* con quelle del cuore, e mentre *quelle* sono deboli, molli, cedevoli, celeri, *queste* sono forti, resistenti, vibrate (queste condizioni in gene-

rale si osservano nelle malattie a processo dissolutivo o d'infezione acuta del sangue). In questi casi avviene l'antagonismo fra le pulsazioni cardiache ed arteriose: 1° per i cangiamenti d'innervazione ed in particolare per la paralisi dei nervi vaso-motori periferici; 2° per l'accresciuto attrito nelle arterie periferiche dovuto alla paralisi dei loro nervi motori, od alla mutata crasi del sangue.

FINE DEL VOLUME II.

Prezzo: Lire 5.